

THESIS

MÜNICH

1966

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ZUR ÄTIOLOGIE
ABDOMINELLER NAHTDEHISZENZEN

Christel-Charlotte S y b u r r a

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0072

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Dr. R. ZENKER

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ZUR ÄTIOLOGIE
ABDOMINELLER NAHTDEHISZENZEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christel-Charlotte Sybura
aus Drigelsdorf/Ostpreussen
München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Dr. S. KARNBAUM
Korreferent: Professor Dr. Dr. R. ZENKER
Dekan: Professor Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 13. 12. 1966

Meinem Bruder Gerd
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	5
II. Versuchsanordnung	7
Tabellen	8
III. Literatur und Diskussion eigener experimenteller Untersuchungsergebnisse	29
1) Patientengebundene Ursachengruppen, die zur Entstehung des Platzbauches führen sollen	
a) Alter	29
b) Geschlecht	29
c) Adipositas	30
d) Kachexie	30
e) Leber-, Magen-, Darm-, Gallenerkrankungen, ungenügende Proteinreserve	31
f) Lunge, Niere	39
g) Anämien, Thrombosen	39
2) Einwirken von Medikamenten	41
a) Cortikosteroide	41
b) Antibiotika	43
c) Cytostatika	44
3) Operationsgeschehen, Operationsdauer	
Phenothiazinkörper	45
a) Infektion der Wunde, Serome, Drainage	47
4) Mechanische Momente, die zur Nahtdehiszenz führen sollen	48
a) Intraabdomineller Druck, Nahttechnik und Nahtmaterial	48
IV. Zusammenfassung	51
V. Literaturverzeichnis	54

I. EINLEITUNG

Große Zusammenstellungen von Madelung 1905 und Sokolov 1932, sowie in letzterer Zeit Statistiken aus dem amerikanischen Schrifttum zeigen immer wieder die Schwierigkeit der Problematik zu der Frage der Nahtdehizens auf, die auch bis heute keiner endgültigen Klärung zugeführt werden konnte. Die Nahtdehizens, eine gefürchtete postoperative Komplikation, wird in den letzten Jahren in steigendem Maße diskutiert, zeigen doch die Statistiken der einzelnen Kliniken bei einem in etwa gleichartigem Krankengut eine verschiedene Anzahl von Fällen, bei denen es im postoperativen Verlauf zu einer Wundruptur mit und ohne Eventeration gekommen ist (BALDWIN, CAMPBELL). KENNEDY vom Philadelphia Josef-Price-Hospital berichtet, daß er in 56 Jahren chirurgischer Tätigkeit keinen einzigen Platzbauch zu verzeichnen hatte.

Diese postoperative Komplikation tritt oft überraschend auf, jedoch gehäuft zwischen dem 5. und 12. Tage, wobei die Mortalitätsquote auch heute noch zwischen 17 und 46 % liegt. Anhand von Literatur läßt sich eruieren, daß eindeutig drei Ursachengruppen für die Komplikation der Nahtdehizens verantwortlich gemacht werden können:

a) die patientengebundene Ursachengruppe:

Alter

Geschlecht

Ernährungszustand

Grunderkrankung

Leber-Magen-Darm-Galleschäden

ungenügende Proteinreserve und

bindegewebliche Regenerations-

fähigkeit

Anämien

thrombotisches Geschehen

b) die Anwendung der Chemotherapie

c) das Operationsgeschehen

Die verwandten Narkosemittel, Cytostatika, Cortikosteroide, Antibiotika, Schnittführung, Nahttechnik und Nahtmaterial rücken heute immer mehr in den Vordergrund der Diskussion und das wohl nicht zu Unrecht, wenn man bedenkt, daß die Sekundärnaht eines Platzbauches meistens komplikationslos heilt (AXHAUSEN).

Allein diese Tatsache soll Anlaß genug sein, die am häufigsten angeführten

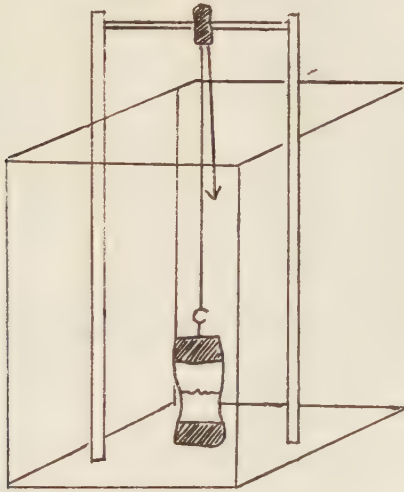
Ursachen, die zu einer Nahtinsuffizienz führen, aufgrund von Experimenten zu enthärten bzw. zu verwerfen.

In dieser Arbeit ist folgende Untersuchung ausgeführt worden:

1. Die Belastbarkeit des hinteren Blattes der Rectusscheide oberhalb des Nabels im Verhältnis zur Dehnungsrate des vorderen Blattes der Rectusscheide unterhalb des Nabels.
2. a) Dehnbarkeit frischentnommener Faszien.
b) Dehnbarkeit derselben nach drei bis viermonatiger Lagerung in unsteriler physiologischer Kochsalzlösung.
3. Die von 1 und 2 gefundenen Ergebnisse wurden bezogen auf:
 - a) die patientengebundene Ursachengruppe
 - b) die Anwendung der Chemotherapie
 - c) das Operationsgeschehen

II. VERSUCHSORDNUNG

Von insgesamt 46 Sektionen wurden von dem hinteren Blatt der oberhalb des Nabels gelegenen Rectusapponeurose und von dem vorderen Blatt der unterhalb des Nabels gelegenen Rectusscheide der rechten und linken Seite je ein Präparat von 5 zu 7 cm Größe hergestellt. Die Präparate einer Seite wurden in der Mitte durchgeschnitten, mit vier Knopfnähten im Abstand von 1 cm und 1 cm von Faszienrand mit 40iger Zwirn genäht, in zwei Klemmen gespannt und anschließend in einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Dehnungsapparat, wie aus der Abbildung ersichtlich, bis zum Durchreißen kontinuierlich belastet.



Die Präparate der anderen Seite wurden ungenäht in unsteriler Kochsalzlösung extrem ungünstigen Bedingungen 3 - 4 Monate lang ausgesetzt. Die Kochsalzlösung wurde im Abstand von 4 Wochen gewechselt. Nach Ablauf der Lagerungszeit wurden die gequollenen und schmierig gewordenen Faszien ebenfalls durchgeschnitten und nach gleicher Methode wie die ungelagerten genäht und gedehnt. Nachfolgende Tabelle bringt die Untersuchungsergebnisse mit Angabe der Dehnungsrate in Gramm. Erstaunlich ist, daß die Zugfestigkeit der gelagerten Faszien gegenüber den ungelagerten keine Minderung aufweist.

TABELLEN

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
1	42 J. ♀	Neurofibro- matose im Bereich d. Halsmarks	allgem. Arterioskle- rose Hypostatische Pneumonie	gut	haemorrhagische Schleimhautnekrosen d. Duodenum
2	74 ♀	Osteoplasti- sches Extra- duralrezidiv eines Minge- oms	Pleuritis Thrombem- bolien, Emphysem, Morb. Boek Struma colloides	gut	
3	39 ♀	Mitral- stenose Pulmonale Hyperten- sion-Myo- cardschädi- gung	Katharrali- sche Bronchi- tis, Ovarial- cystom, Pul- monale Hyper- tonie	gut	Stauungsgastritis
4	51 ♂	Glioblastom der Insel- region	abscondierende red. Bronchopneu- monien, Oedem Stauungshyper- ämie Dystelektase		subseriöse, Uterus- myome, Polypen und Schleimhautblutungen in der Nase

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
Fett - indura- tion	Hb 13/19 HK 38/5 Leu 6700	Alb 59,3 5,0 6,4 13,4 15,9	Ph V	Laminek- tomie d. Halswir- bel	5500/5000 7000/6700
Verfet- tung braune Atro- phie	Hb 15,5 HK 45 Leu 4600	--	Ph V	Totalex- tirpation eines rie- sigen li. fronto-temporo- paritalen Meningeoms	4500/4500 6250/6250
chron. Stauung diff. Zell- verfettg. Hämosi- derose	Hb 14,2 HK 39,5 Leu 6600 BKS4/12 Ery sehr wenig	--	A C Ph	Komissuro- tomie	6250/6000 8500/8500
Disso- zieren d. Oedem	Hb 13,9 HK 43,5	--	C A Ph	Operation am Groß- hirn, Tracheo- tomie	6500/6500 8000/8000

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
5	48 J. ♂	Zustand nach Lymph - angitis am Bein Generali - sierte Sep - sis Glomerulone - phritis Urämie	Lungenödem kath. Bron - chitis Dystelektase	schlecht	Ausgeprägter Meteorismus
6	37 J. ♂	Aortenklap - penstenose	Lungenstau - ung mit be - ginnender hy - postatischer Pneumonie	gut	---
7	38 J. ♀	Abgelaufene Endocarditis d. Mitralis Tricuspidal - lis u. Aorten - klappen, Mitralinsuff. Tricuspidal - insuff., Aortenstenose II - III	Lungenstau - ung, chron. Bronchitis, Peribronchi - tis, Dystelek - tase Veitstanz	gut	punktförmige Erosionen d. Magenschleimhaut
8	58 J. ♀	Magenca - metastasen	Niereninsuff. mit Urämie	sehr adipös	Meteorismus Ileuszeichen

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
Septische Abszesse	Hb 5, 9 HK 14	---	Ph A	Lumbal - schnitte	6700/6500 8500/8500
Stauungs - Hyperämie	Leu 25000		C V	rechts	
mittel - tropfige Zellver - fettung	Poiki - lozyten Anisozy - ten Granula				
ausgeprägte Parenchym - verfettung	15, 5 % HK	-	Penicillin Leukomycin	Valvulo - tomie	5000/5250 6000/6000
Fettcirrho - se	41, 5 % Ery 428 Leu 8400 BKS 8/20		AC, Ph Aterenol		
chron. Stauungs - induration	Hb 16, 4% HK 44 % Leu 10400	-	Aterenol C Ph	Mitralko - missuro - tomie	6500/6250 8000/7750
diff. Zell - verfettung	Ery 4, 56 Thromboz. 160480			Wooler - Plastik Aortomie Arteriotomie	
akute Le - berdystro - phie, Meta - stasen	Hb 11, 1g% Leu 33300	Alb. 35, 1g% L ₁ 0, 8g%	Paraxin B+C Prednison	Colecystojeju - nostomie mediane Laparato - mie	5750/5750 7250/7250
eines papil - lar gebauten Adenocarcinoms		L ₂ 0, 8g% B 0, 94g%		1962 Magen - resektion	
schwerer Ikterus		1, 73g%		B II	

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
9	48 J. ♀	Rezidivie- rende En- do-u. Myocarditis rheumatica, Mitral-u. Aorten- stenose, Tricuspidal- insuff.	- chron. Stau- ungsindura- tion d. Lunge Emphysem, Atelektase, beiderseitige Blindheit	gut	streifenförmige Blutungen in die Magen- schleimhaut
10	33 J. ♂	Unfall Schmetter- lingsfrak- tur d. Bek- kens, extra- peritone- ale Bla- senruptur, Lungen- embolie	Adipositas cordis, Hypo- plasie d. Schilddrüse phagitis, Ei- weißneph. senr.	gut	schronische Gastritis Magenulcera, ulcera im bulbus duodeni, Riß im Mesosigma, Peritonealriß, Haema- tom d. re. Beckenseite
11	56 J. ♂	Inoperab- les Adeno- carc. d. Ma- gens m. Tumori- nfiltration d. Leberhi- lus	Beckenvenen- thrombose Thrombose d. Femoral- venen, begin- nende chron. Pleuritis Bronchopneu- monie, Lungen- oedem Ikterus	Kachexie	Ascites von 2050 cm ³ seriös hämorrhagisch Tumorf infiltration d. gesamten Magens und des. großen und kleinen Netzes, fibröse Perito- nitis, hochgradige Cholestase
12	44 J. ♂	Periarteri- tis nodosa, Magenperfor- ation Herzkreis- laufversagen	Lungenödem	gut	hämorrhagische Infiltration Infiltration von Ileum und Jejunum, Schleimhautnekro- se d. Gallenblase, thrombot. Verschluß d. Gallenblasen- gefäße, Stercoralgeschwür im Omentum majus, perivasku- läre Rectumblutungen

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
akute Stauung und Oedem Collaps- nekrosen	Hb 16, 3g% HK 44, 5g%	--	Penicillin Leucomycin	Anlage eines ext. Schrittma- chers, Tracheo- tomie	5500/5500 7000/7000
groß- tropfige diffuse Leber- zellver- fettung	Hb 9, 6g% HK 25, 5g% Leu 23250	-	Penicillin B+C Ledermycin Reverin A V Ph	Suprapubi- scher Median- schnitt	7250/7000 9000/9000
---	Hb 9, 4 g%	Alb 20, 2g% 0, 4g% 0, 8g% 2, 02g% 1, 4g% ges. E 6, 64	A V Ph	--	5650/5000
Panarteri- tis, chro- nische Stau- ung, Leber- zellverfet- tung	--	---	C	---	4750/5000 6000/6250

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
13	57 J. ♀	Retrotonsillarabscess Phlegmonöse Mediastinitis	chron. Rhinitis, abgelau- fene Aorten- u. Mitral- endocarditis Pulmonal- sklerose, Stauungs- induration d. Lunge	gut	Verwachsungen der Leber mit dem Zwergfell <u>Cholesterinose</u> d. Gallenschleimhaut
14	42 J. ♀	Struma maligna, reticulär strukturiert	Bronchopneumonie chron. Krypten- tonsillitis	gut	--
15	63 J. ♀	Metastasierendes Schilddrüsencarcinom	Fettherz Lungenstauung Lungenmetastasen	Kachexie	Cholesterinose
16	63 J. ♀	Reticulomatose d. Tonsillengegend	Cerebralsklerose, Arterio- sklerose d. Niere, Atheromatose d. Aorta, Hypovitaminose Metast. in Lymphkn., Leber, Wirbelkörper, Femur	Kachexie	Multiple, kirschkorngroße hämorrhagische Erosionen d. Magenschleimhaut u. d. Rektums, Obstipation Cholelithiasis
17	70 J. ♂	stark ent- diff. Adenocarcinom d. Schilddrüse	Spitzenfibrose i. linken Lungen- flügel, bronchopneumatische Herde, Lymphknotenmetastasen	red.	---

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
Chronische Stauung	--	--	--	--	6250/6250 8000/7750
zentrale Verfettung	Hb 15, 5g% BKS 30/51 Leu 6000	--	ACTH C Cy Ph		5250/5500 6750/6250
braune Atrophie akute Stauung	Hb 7, 7g% Ery 3500 Leu 10400 BKS 32/64	Alb 50, 3g% 7, 3g% 9, 7g% 12, 9g% 19, 8g%	C Cy		5000/5000 6000/6000
Reticulo- sarkoma- tose, Stau- ungshyper- ämie, herd- förmige Leberzell- verfettung Metastasen	Hb 9, 1g% Ery 3000 Leu 52000 BKS 70/118 Serumeisen 25, 0g% 40g% GE 4, 6g%	Alb. 44 g% 5, 5g% 11, 5g% 14, 0g% 25, 0g%	Cy V		6250/6000 7500/7500
Stauung Verfettg. zentr. berzell- nekro- sen	Hb 14g% Ery 3, 3 Le-Leu 21200 BKS 134/140 Quickwert 65 %	Alb. 32, 3g% 11, 3g% 16, 8g% 17, 5g% 22, 1g%	A		6000/6000 7250/7000

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
18	63 J. ♂	Lebercirrhose mit Koma hepaticum, seit 30 J. subikterisch	starker Ascites Mitralinsuff., doppelseitige Bronchopneumonie	red. Koma hep.	starker Ascites, Meteorismus, Obstipation
19	51 J. ♂	maligne Hypertonie m. schwerster Arteriosklerose d. Nieren	Herzhypertrophie, Lungenoedem, Gangrän d. Fingerkuppe	gut	--
20	59 J. ♀	verhornendes Plattenepithelcarcinom d. Collum uteri	Diabetes, zahlreiche Hämatome, Adipositas chron. Krypt tonsillitis Metastasen in Lymphkn., Ovarien, Lunge, Parametrien	red.	Ascites, Atrophie d. Magens u. Dickdarmschleimhaut <u>Cholelithiasis</u>
21	42 ♂	Aorteninsuff. IV u. geringe Mitralinsuff.	hämorrhagisch fibrinöse Pleuritis	red.	Ascites 300 hämorrhagisch, Obstipation
22	22 ♂	Aortenstenose II angeboren	hypostatische Pneumonie mit stark entzündl. Anschoppung	gut	--

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
klein-bis	Hb 11, 5 g%	Alb 46, 3 g%	V		5000/5000
mittel-	FI 32, 9	8, 2 g%			6250/6000
grob	Leu 16100	5, 1 g%			
höckrige		9, 1 g%			
Lebercirrhose		31, 3 g%			
Stauung	Hb 13, 0 g%	---			6500/6500
Oedem	Ery 3, 54				7750/7750
mittel-bis	Leu 7800				
großtropf.					
Verfettg.					
Kleinste	Hb 8, 5 g%	Alb 49, 0 g%	Vit. K. V		4750/5000
Metasta-	Ery 2, 88	7, 0 g%			6500/6750/
sen f. Ka-	Leu 10900	12, 0 g%			
pillaren		13, 0 g%			
		19, 0 g%			
--	Hb 8, 7 g%	Alb 44, 5 g%	Ph		5500/5500
	Ery 3, 16	9, 0 g%			7000/7250
	Leu 26000	6, 5 g%			
		13, 0 g%			
		27, 0 g%			
vorwie-	Hb 10, 7 g%	--	Ph		4500/6000
gend aku-	BKS 2 %				
te Stauung					
u. feintropf.					
Verfettung					

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
23	28 J. ♀	Deciduazel-Schwangersch. lenembolie, m. VII mit fibrinös eitriger Peritonitis		gut	Ulcera ventriculi et duodeni, fibrös- eitrige Peritonitis
24	76 J. ♀	Pseudo- myxoma Peritonei	Maranthische Phlebothrombose Stauungspneumo- nie, Pseudomy- xoma d. Nieren- beckens, Nieren- u. Uretermeta- stasen	Kachexie	Ascitis, 101 b Meteorism., Ureter- fistel zum Sigma diff. Peritonitis
25	52 J. ♀	Metastasie- rendes Mammaca. m. Collum- ca.	Struma Colloides nodosa. Lungen- emphysem. Bron- chitis eitrige, Urämie. Meta- stasen: Uterus Adnexe. Peritoneum Knochen	red.	metastatische Verwachsung d. Magens m. Colon transversum, Ascites v. 6 Litern, Proktitis, Obstipation
26	72 J. ♀	hochgradig entdiff. u. polymor- phes reti- culumzel- liges Sar- kom d. Tonsillen	Struma colloides hämorrhagischer Pericarderguß haemorrh. Pleu- aexnd. Metastasen i. Lunge, Femur, Struma. Haut	Kachexie	haemorrh. Tumor- infiltrate, Obstipation Metastasen in Galle, perigastrisches und peripankreat. Mesente- rium u. ges. Darm
27	56 J. ♂	Ulcus duodeni	Emphyesen, Broncho- pneumonie, roter Hochdruck. Kol- lapsniere, Adi- positas Cordis Arteriosklerose d. Aorta	red.	ausgedehnte Verwachsun- gen v. Magen-Duodenum u. Colon transv. Ulcus duodeni

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
starke Leberzell- degeneration, Oedem. Haemosiderose	Hb 12,3 g% Ery 3,76 Leu 10500 BKS 30/65	Alb 40,5 g% 9,0 g% 11,5 g% 16,5 g% 22,5 g%	A C		5000/5000 6500/6500
Absceß- membran. frische eitrige-fibröse Entzündg. schwere Stauungs- atrophie	Hb 14,8 g% Ery 3,68	--	A C Cy V Ph		5500/5500 7000/7000
Metastasen schleimbildenden Adenocarc. Stauung	Hb 8,0 g% Leu 2300	--	C Cy V		6000/6250 7500/7250
akute Stauungs- hyperämie. Hämiosiderose,	Hb 8,3 g% Ery 273 Leu 24000	--	A C V		7750/7500 9000/8750
hochgradige Verteilung mit be-	--	--	Ph		5750/6000 7000/7000

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
28	67 J. ♂ ¹	Drüsen- carzinom	Rezidivierende Lungenembo- lien Bronchopneu- monien	Kachexie	lokalfibrinöse Peritonitis
29	77 J. ♂ ¹	Lues III, . Aortenaneu- rysmas	Pneumonie, Pyelonephrit, , abscedierende Prostatitis	red.	---
30	44 J. ♀	Mukosis fungoides	Recidivierende Endocarditiden Einflußstauung am Hals	red.	auf Kohle nicht an- sprechbare Diarrhoe
31	70 J. ♂ ¹	Rezidiv eines ma- lignen Me- lanosarkoms	Chron. Krypten- tonsillitis. Metastasen in Pleura, Lunge, Milz, Niere, Knochen	Kachexie	Ascites v. 350 seriöser Flüssigkeit
32	62 J. ♂ ¹	raumat. ulcus cru- ris Femural- arterien- verschluß	Bronchiektasen Katarrhalische Bronchitis, Arte- riosklerose	red.	Meteorismus, blutendes Magenulcus

Leber	Blut	Eiweiß	Chemotherapie	Operation	Belastbarkeit
Stauung	--	--	A		6250/6250
Leberzell- verfettg.			Ph		7500/7500
chron-Stau- ung, z. T.	DKS110/118	Alb 32 g%	A		6000/6000
Leber-	Leu massen-	6 g%	Ph		7000/7000
zellnekro-	haft	12 g%			
sen, herdf.		13 g%			
Leberzell- verfettg.		37 g%			
lymphomar-	Hb 14,0 g%	Alb 34 g%	Cy		6750/6750
tige Infiltra-	Ery 3640	5 g%	Ph		8750/8500
tion d.	Leu 14200	9 g%	V		
Glissonfel-		18 g%			
der		34 g%			
sehr ausge-	---	--	--		5500/5500
dehnte grob-					7250/7250
knot-u. -klein-					
fleckige					
Lebermetasta-					
sen, Geschwulst-					
einbrüche mit					
Thrombosen					
chron.Stau-	Leu 26000	--	ACTH		5000/5000
ung, beg.			A		6500/6500
Induration			C		
Zellnekro-			Ph		
sen, Zellver-			V		
fettung					

Nr.	Alter	Grundkr.	Begleitkr.	Allg.	Magen-Darm-Galle
33	62 J. ♂	Recidiv nach Rec- tumampu- tation wegen polypösen Adenoca	Knotige Kolloid- struma	Kachexie hochgrad.	hochzylindr. Adenoca Lymphangiosis carzinomat. mehrere Rectum-Bla- senfisteln Doppelläuf. Anusprae- ter, Gallengangsade- nom
34	77 J. ♀	Pancreasca. chron. eitri- ge Choli- cystit. Cholelithias.	Urämie, Pyelone- phrit, Ikt. Nephro- se, roter Hoch- druck, konfluie- rende Broncho- pneumonie	red. Nephro- se, roter Hoch- druck, konfluie- rende Broncho- pneumonie	Meteorismus, paralyt. <u>Ileus</u> , Pericholecystischer Abszeß
35	97 J. ♂	Schenkel- halsfraktur	allg. Arterioskle- rose, bullöses Emphysem, Pulmonalsklero- se Antrakose	Kachexie hochgr.	Lymphosarkom am Ende des <u>Ileums</u>
36	43 J. ♀	chron. ne- krot. Colitis Oberbauch- peritonitis m. paralyt. Ileus u. Miserere	beginnendes Lungengangrän Oedem, Hypo- stase Stauung, fortge- schrittene Auto- lyse	gut	Anuspraeter seit 1960 nach Sigmoidosis, <u>Ileus</u>
37	74 J. ♂	Bronchialca Chondromyxo- sarkom d. 5. Rippe	hochgr. Arterio- sklerose, fast völliger Verschuß d. Art. fem., recidiv. Lungenembolie, eitrig-cylindr. Bronchiektasen	gut	Ulcus ventriculi

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
chron.:	Hb 12 g%	Alb 56 g%	C		6000/6000
Stauung,	Ery 348	7 g%	A		7000/7250
Stauungs-	Leu 6200	9 g%	B + C		
nekrosen,	BS 45/81	12 g%	V		
Hämosi-		16 g%	Cy		
derose, sub-			Ph		
capsuläres					
<u>Gallen</u> -					
gangsadenom					
dissoziieren -	Hb 16 g%	--	B + C		5000/5000
Oedem, mul -	Ery 5, 10		V		6000/6000
tiple Leber -	Leu 10800				
zellnekro-	toxische				
sen, perichole-	Granula				
cystischer Abs -	Doellsche				
ceß	Körperchen				
Zellverfettg.					
chron-Stau -	Hb 12 g%	--	--		5750/5750
ung	Ery 4, 00				7000/7000
braune Pig -	Leu 7900				
mentierung					
diff. Leber -	Hb 14 g%	--	B + C		5250/5000
zellver -	Ery 452		V		6750/6700
fettung	Leu 7750		Ph		
Metast. m.	Ery 4, 53	Alb 45 g%	A		6250/6250
Geschwulst -	Leu 10100	8, 5 g%	C		8000/8000
thromben,		13, 5 g%	Cy		
chron. Stau -		15 g%	Ph		
ung, Verfettg. ,		18 g%			
multiple Zahnsche					
Infarkte					

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
38	64 J. ♀	Cerebraler Insult m. Hemipare- se nach Beseitigung einer hoch- gradigen Stenose d. Carot. int.	allgem. Arterio- sklerose, Lungen- emphysem, Spitzennarben, hypost. Pneumo- nie mit Fieber	gut	---
39	65 J. ♀	Nierenca	L III Bronchitis Subikterus, Pulmonalskle- rose, Metastasen i. Ureter Beckenschleim- haut Lymphknoten Leber	starke Exi- cose, red.	chron. Cholangitis und Cholangiolithis
40	58 J. ♀	Peritochan- tere Schen- kelhalsfrak- tur	Herzinsuff. Adip. cord., chron. Kryp- tentonsill	red.	Innere Magenblutungen nach Sturz
41	49 J. ♂	Hirnoedem m. beg. Mark- scheidener- fall d. weißen Substanz	---	red.	Obstipation

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
Indurierte	HK 45 %	Alb 46 g%	B + C		5000/5000
Fettleber	Hb 15, 5g%	8 g%	A		6750/6750
	Leu 17600	15 g%	C		
		10 g%	V		
		21 g%			
chron. Cho -	Hb 12, 3 g%	--	A		6000/6000
langitis, Cho -	Ery 3, 55		C		7500/7250
langiolitis	Leu 13800		V		
Metast., akute	BKS 130/150				
Stauungs -					
hyperämie,					
herdf. Leber -					
zellverfettg.					
beg. Induration					
Leber -	Hb 12, 5 g%	--	C		6500/6250
cirrrose	Ery 3, 62				8000/8000
hocgr. diffu -	Leu 5300				
se Leberzell -					
verfettg.					
Hochgrad.	Hb 15, 5 g%	Alb 49, 9 g%	A		5750/5500
Leberzell -	Ery 458	4, 3 g%	C		7250/7250
verfettung	Leu 20050	12, 8 g%	V		
	BKS 33/65	16, 5 g%	Ph		
		16, 5 g%	B + C		

<u>Nr.</u>	<u>Alter</u>	<u>Grundkr.</u>	<u>Begleitkr.</u>	<u>Allg.</u>	<u>Magen-Darm-Galle</u>
42	70 J. ♀	roter Hoch- druck, Hirn- atrophie allg. Rigor- Tremor	Lungenembolie m. Temperatur katharr. Bron- chitis, Emphy- sem, Oedem, Stauung	gut adipös	ulcus duod. cath. Proktitis, Verwachsun- gen im Operationsbereich, kleiner Nabelbruch
43	53 J. ♀	Mitralste- nose Herzinfarkt	recidiv. Lungen- embolie, Femu- ralthromb.	gut	--
44	53 J. ♀	Generalisier- te Lymphkno- tentuberku- lose	Anasarka u. praetibiale Oedeme, chron. Stirn-u. Kiefern- höhlenentzün- dung Bronchopneumo- nie	Kachexie Exsicose	schlaffe Bauchdecken fehlendes Unterhautfett- gewebe Obstipation
45	38 J. ♂ ¹	akute Gene- lisierte Einschluß- körperchen- encephalitis Hirnoedem	Desquamativ- katarrh Emphysem	adipös	Magenblutungen blutungen Obstipation
46	81 J. ♀	Schenkelhals- fraktur	roter Hoch- druck dissim. senil atrophische Hirnrinden- veränderung	gut	--

<u>Leber</u>	<u>Blut</u>	<u>Eiweiß</u>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Operation</u>	<u>Belastbarkeit</u>
chron-	Hb 14,9 g%	--	C		6000/6000
Stauung	Ery 440		A		7750/7500
m. beg. In-	Leu 8800		V		
duration,	BKS 10/20		Ph		
Leberzell-					
nekrosen,					
vereinzelt					
Hämoside-					
rose, Leber-					
zellverfet-					
tung					
Oedem	Leu 14800	---	A		6750/6750
Leber-	BKS 32/61		Ph		8000/7750
zellver-					
fettung					
Miliartu-	Hb 12,5 g%	Alb 47,6 g%	A		6000/6000
berkulose	Ery 3,6	10,8 g%			7500/7500
chron.	Leu 6950	6,5 g%			
Stauung, beg.		10,8 g%			
Induration,		38 g%			
periph.					
Leberzell-					
verfettg.					
Stauung	Hb 16,1 g%	Alb 65,5 g%	A		6500/6250
Leber-	Ery 521	10,5 g%	C		8250/8250
zellver-	Leu 6950	5,6 g%			
fettung		2,1 g%			
		9,2 g%			
Haemosi-	Hb 15 g%	--	B + C		5750/5750
derose,			V		7750/7750
Stauung	Ery 454		Ph		
beg. Indura-					
tion	Leu 8100				

Es ließ sich ermitteln, daß die Reißfestigkeit der oberhalb des Nabels gelegenen unteren Rectusapponeurose einen Durchschnittswert von 5550 bis 5950 Gramm erreichte. Schwankungen von 400 Gramm können als versuchsgebundene Normvariante angesehen werden. Bei den Präparaten der unterhalb des Nabels gelegenen äußeren Rectusscheide ergab sich eine Zunahme der Belastungsfähigkeit bis zu 2000 Gramm.

Obwohl den Faszien während der drei bis vier monatigen Lagerung in physiologischer unsteriler Kochsalzlösung keine Ernährung zukam und sie dem Einfluß von Bakterien ausgesetzt waren, konnte nach dieser Zeit keine Minderung der Reißfestigkeit nachgewiesen werden, wie die Tabellen zeigen. Ebenso läßt sich aus der Tabelle entnehmen, daß weder die patientengebundenen Ursachengruppen noch die Chemotherapie und das Operationsgeschehen die Faszienstärke zu beeinflussen scheinen.

III. LITERATUR UND DISKUSSION EIGENER EXPERIMENTELLER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Patientengebundene Ursachengruppen, die zur Entstehung des Platzbauches führen sollen

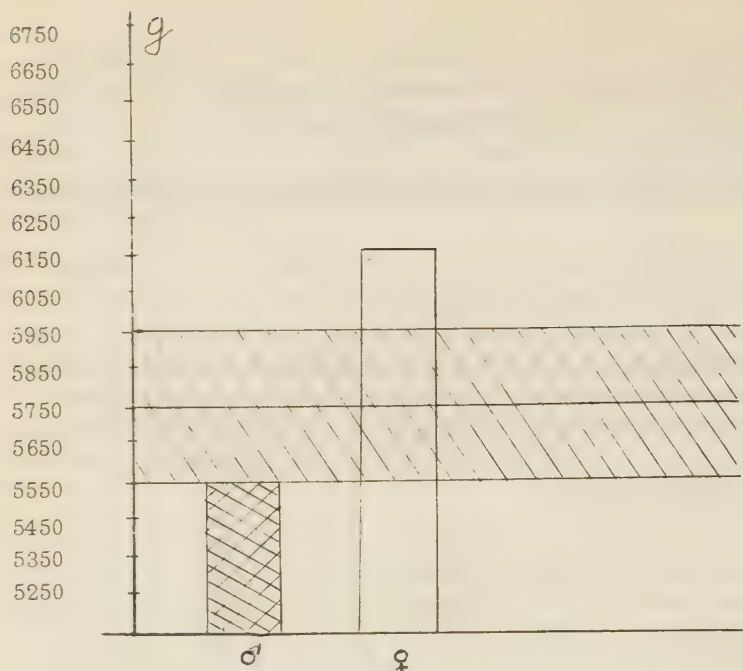
Alter

Statistiken zeigen eine Häufung des Platzbauches während des 4. und 5. Lebensjahrzehnts. Diese Statistiken lassen aber häufig die Häufung der Laperatomien wegen maligner Erkrankungen in diesen Jahrgängen außer Acht. JENKINS beobachtete Wunddehizenzen sowohl bei 2 - 3 Monate alten Säuglingen als auch bei über 60 Jahre alten Patienten.

PETERSEN untersuchte die Reißfestigkeit der genähten Wunde in situ und kam zu dem Ergebnis, daß das Alter eine geringere Rolle spielt als man vermuten konnte. Die Reißfestigkeit bei Patienten bis zu 90 Jahren war nur unbedeutend gesunken, verglichen mit der für das jugendliche Alter üblichen. Gleiche Berichte liegen auch von SOKOLOV und MADELUNG vor. Auch unsere experimentellen Untersuchungen lassen keine Abhängigkeit der Zugfestigkeit der Faszien vom Alter erkennen. Auffallend ist, daß bei dem ältesten Patienten unserer Versuchsreihe, einem 97jährigen kachektischen Mann, der wegen einer Schenkelhalsfraktur die Klinik aufsuchte und außerdem an einer allgemeinen Arteriosklerose, Pulmonalsklerose, Antrakose der Lunge und einem bullösen Lungenödem litt, ein Lymphosarkom am Ende des Ileums hatte, dazu eine chronische Leberstauung mit brauner Pigmentierung und einem Hb von 12 g%, die Faszie erst nach Belastung mit 5750/7250 Gramm ein Einreißen zeigte. Ein weiterer Patient, Vers. 46, war 81 Jahre alt. Er kam ebenfalls wegen Schenkelhalsfraktur in stationäre Behandlung. Die Leber zeigte hämosiderose Stauung und beginnende Induration. Bei diesem Patienten wurde die Fraktur in Halothannarkose versorgt. Bei den Zerreißenversuchen der Faszie ergab sich eine Dehnungsrate von 5750/7750 Gramm.

Geschlecht

Untersucht man die Faszienstärke hinsichtlich des Geschlechts, so muß gesagt werden, daß die Reißfähigkeit beim weiblichen Geschlecht um ein merkliches höher liegt als beim männlichen. Graphisch dargestellt erweist sich eine Differenz von 1100 g zugunsten des weiblichen Geschlechts. Das Geschlecht scheint also nicht unbedeutend für die Faszienstärke zu sein, was auch JENKINS und HULL erwähnen.



Adipositas

Die Ansicht, adipöse Patienten seien für das Entstehen eines Platzbauches prädisponiert, scheint darauf zu beruhen, daß die Adipositas Schwierigkeiten bildet, das Operationsfeld übersichtlich darzustellen und infolgedessen eine exakte Faziennahrt oft nicht ausreichend möglich ist. Es wird zu wenig Faszie gefaßt und die Fäden schneiden durch.

Bei unseren Versuchen befanden sich drei Patienten mit ausgeprägter Adipositas. In keinem der Versuche lag die Dehnbarkeit unter dem Durchschnittswert. Vers. 8 : 5750/7250, Vers. 42: 6000/7750, Vers. 45: 6500/8250.

Kachexie

Neun Patienten aus unserem Versuchsmaterial von 46 Fällen waren kachektisch (Vers. 11, 15, 16, 26, 28, 31, 35, 44).

Außer im Versuch 15 mit einer Belastbarkeit der Faszien mit 5000/6000 g lag

die Reißfestigkeit bei allen Versuchen um mehrere 100 g über dem Durchschnittswert. In Versuch 26 konnte sogar mit 7750/9000 g belastet werden. Der Patient war 72 Jahre alt und verstarb an den Folgen eines metastasierenden Sarkoms der Tonsillengegend.

Leber-, Magen-Darm-Galleerkrankungen, ungenügende Proteinreserve.

Aus der Literatur geht hervor, daß die Wundruptur als postoperative Komplikation die Ursache am häufigsten in einer Leberzellschädigung hat. Auch Leberfunktionsstörungen bei Magen-Darm-Galleerkrankungen sollen zu einer Gewebeatonie führen und daher den Platzbauch verursachen (SOKOLOV, KUHLGATZ).

HARTENBACH führt bei der Ätiologie des Platzbauches ein völliges Versagen der Leberfunktion in 80% aller Fälle der Nahtdehiscenzen an. Da in der Leber unter anderem das Protombin und das Fibrinogen gebildet werden, erscheint es durchaus möglich, daß nachdem eine normale Fibrinbildung nicht ablaufen kann, eine Nahtdehiscenz resultiert. KUHLGATZ untersuchte an laparotomierten Hunden den Einfluß eines Leberleidens mit einer gestörten Wundheilung in Zusammenhang zu bringen. Ein verminderter Fibrinogengehalt im Blut, der am häufigsten bei einem Verschlaußikterus, gleichgültig welcher Genese, zu verzeichnen ist, wies ein Fehlen der physiologischen Fibrinbelege auf; die Wundränder waren vielmehr im Sinne einer Nekrose verändert. Der Grund hierfür wird in einem Überwiegen der fibrinolytischen Fermente gesehen.

HEGEMANN erwähnt, daß bei einem Absinken des Albuminspiegels unter 25 % rel. die Wundheilung sistiert. ZUCKSCHWERT und LINDENSCHMIDT erkannten, daß im Mittelpunkt der Erkennung von Eiweißstoffwechselstörungen insbesondere eines Eiweißmangelzustandes der Nachweis einer Hypalbuminämie bzw. einer Hypoproteinämie aus. Das Serumalbumin als Quelle der Zell- und Organproteine wird offenbar bei Erkrankungen mit Eiweißverlusten oder mangelhafter Eiweißsynthese zur Aufrechterhaltung der funktionellen Leistungen der verschiedenen Zell- und Organsysteme zuerst mobilisiert, seine Bildung wird vor derjenigen der Globuline, zuletzt der Gammaglobuline, gestört. Wie bei Eiweißmangel die Verarmung an Globulinen viel später einsetzt als die an Albuminen, so vollzieht sich die Globulinregeneration viel langsamer als die Albuminresynthese. Dies wahrscheinlich deshalb, weil die Albumine unmittelbar in der Leber aus Nahrungseiweiß entstehen, während für die Globulinfraction in der Leber nur "Vorstufen" gebildet werden und die Globulinbildung erst in den Retikulumzellen angehäuft werden.

Bekannt ist, daß nach Laparatomien ein deutlicher Eiweißzerfall eintritt, bedingt durch traumatische Gewebsschädigung, ischämische Nekrosen, die sich anschließende reaktive Entzündung sowie die Ausscheidung der Wundsekrete. Besonders

groß soll der Eiweißzerfall nach Magenresektionen und Cholecystektomien sein (MAJOR). Ein weiteres starkes Absinken der Albumine ist gewöhnlich unmittelbar vor dem Auftreten des Platzbauches festzustellen (KARNBAUM). KUHLGATZ schreibt jedoch am Ende seiner Abhandlung, daß aufgeplatzte Bauchwunden in der Regel glatt verheilen, wenn sie zum zweiten Mal genäht werden, so daß dieser plötzliche Umschwung von einer Gewebsinsuffizienz zu einer Gewebsinsuffizienz mit einer gestörten Leberfunktion und einem Absinken der Albuminfraktion nicht zu vereinbaren ist. Wie aus Statistiken der verschiedenen Kliniken hervorgeht, kann die Nahtdehiszenz mit und ohne Leberschutztherapie bei einer sauberen chirurgischen Arbeit absolut gemindert werden. Weiter sei auch zu bedenken, daß in den schlechten Ernährungsjahren nach dem Krieg bei der allgemeinen Unterernährung und ohne die heutigen Möglichkeiten einer prä- und postoperativen Eiweiß- und Blutersatzmitteltherapie keine Häufung der Wundrupturen zu beobachten war. Bei einer massiven Leberschädigung ist die Problematik eher in dem verwandten Narkosemittel zu suchen, das ja über die Leber elementiert werden muß, als daß eine später auftretende Nahtdehiszenz mit einem Leberschaden zu begründen wäre. Bei der Narkose ist der Stress für die Leber um ein Ungleiches größer als eine langsam sich vollziehende Wundheilung es je sein könnte. Sollte eine Leberschädigung für die Wundruptur verantwortlich gemacht werden können, so ist es nicht zu erwarten, daß zwei in kurzem zeitlichen Abstand ausgeführte Operationen die Heilungstendenz verbessern könnten, viel wahrscheinlicher wäre es, daß es bei der angelegten Sekundärnaht durch die nochmalige Operationsbelastung zu keiner Heilung kommen kann, was aber, wie wir wissen, nicht der Fall ist. Es erscheint daher naheliegend, die Ursache dafür in einem mechanischen Moment zu suchen.

Wir untersuchten das zur Verfügung stehende Krankengut im Hinblick auf diese Ausführungen.

In 29 Fällen lagen Leberschäden im Sinne einer Dysfunktion vor. Darunter waren 21 Patienten mit Magen-Darm-Galleerkrankungen. Bei vier von diesen Patienten wurde ein Ileus nachgewiesen (Vers. 8, 34, 35, 36), bei vier weiteren Patienten fibrinöse Peritonitis (Vers. 11, 23, 24, 28), bei zehn Patienten Erkrankungen des Gallensystems (Vers. 11, 12, 13, 15, 16, 20, 26, 33, 34, 39). Bei acht Patienten zeigte sich klinisch eine Blutgerinnungsstörung (Vers. 2, 11, 24, 28, 31, 37, 42, 43). Von den 29 Fällen standen in 13 Fällen Elektrophoresewerte zur Verfügung und in vier weiteren Fällen Elektrophoresewerte ohne Vorliegen eines erheblichen Leberschadens.

In Versuch 2 zeigte eine 74jährige Patientin Leberzellenverfettung, braune Atrophie und Thrombembolien, in Vers. 3 eine 39jährige Patientin mit Hämorrhoiden der Leber, chronische Stauung und diffuse Leberzellverfettung, in Vers. 5, ein 48jähriger Patient septische Abszesse in der Leber, geringe bis mitteltröpfige Leberzellverfettung, ausgeprägte Meteorismus, in Vers. 6. eine

37jährige Patientin mit ausgeprägter Leberparenchymverfettung und beginnender Fettoirrhose, in Vers. 8, ein 58jähriger Patient mit akuter Leberdystrophie, Metastasen eines papilär gebauten Adenokarzinoms des Magens, schwerem Ikterus, Meteorismus und Ileuszeichen. Die Elektrophorese ergab bei dem letzten Patienten:

Alb. 35 rel%

0,8

0,8

0,94

1,73

Die Faszie konnte bei diesem Patienten mit 5750/7500 g belastet werden.

Versuch 11 war ein 56jähriger Patient mit hochgradiger Cholestase, ausgedehnter aziozentraler Leberzellnekrose, chronischer Cholangitis und Cholangiolitis, Lebermetastasen eines Adenokarzinoms des Magens, serös hämorrhagischem Ascites von 2050 ccm Beckenvenenthrombose und Thrombose der Femoralvenen und einer fibrinös-eitrigen Peritonitis. Die Belastbarkeit der Faszie betrug trotz dieser vielseitigen Schädigung des Patienten 5650/6250 g.

In Versuch 12 handelte es sich um einen 44jährigen Patienten mit Panarteriitis, chronischer Leberstauung, Leberzellverfettung, hämorrhagischer Infiltration von Ileum und Jejunum, Schleimhautnekrose der Gallenblase, thrombotischem Verschuß der Gallenblasengefäße, Sterkoralgeschwür am Omentum majus und perivaskulären Rektumblutungen, in Versuch 15 um eine 68jährige Patientin mit brauner Artrophie der Leber, akuter Leberstauung, Cholesterinose und nachfolgendem Elektrophoreseergebnis:

Alb. 50,3 rel%

7,3

9,7

12,9

19,8

Bei beiden Patienten lag die Belastbarkeit der Faszie im Bereich der Norm.

Versuch 16 zeigte eine 63jährige Patientin Rektulumsarkomatose, Stauungshyperämie der Leber, herdförmige Leberzellverfettung, Lebermetastasen, Cholelithiasis, multiple hirsekorngroße hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut und des Rektum, Obstipation und Eiweißwerte von:

Alb. 44 rel. %

5,5

11,5

14,0

25,0

4,6

Die Faszie konnte erst nach einer Belastung mit 6250/7500 g zum Zerreißen

gebracht werden.

Im Versuch 18, einem 63jährigen Patienten mit einer klein bis mittelgroßhöckrigen Leberzirrhose, starkem Ascites, Meteorismus, Obstipation, betrug die Eiweißwerte:

Alb. 46 rel%

8,2

5,1

9,1

31,1

Versuch 20, einer 59jährigen Frau mit kleinsten Metastasen eines verhornenden Plattenepithelkarzinoms des collum uteri in den Leberzellkapillaren, Cholelithiasis, Ascites, Atrophie der Magen- und Dickdarmschleimhaut, ergab folgende Eiweißwerte:

Alb. 49 rel%

7,0

12,0

13,0

19,0

In Versuch 23 handelte es sich um eine 28jährige Patientin mit starker Leberdegeneration, Leberödem, Haemosiderose der Leber, ulcera ventriculi et duodeni, fibrös eitriger Peritonitis und Eiweißwerten von:

Alb. 40,5 rel%

9,0

11,5

16,5

22,5

Obwohl bei diesen drei Patienten die Eiweißwerte vermindert waren und sich eine Leberschädigung nachweisen ließ, zeigten die Faszien keine Verminderung ihrer Zugfestigkeit. In Versuch 24 hatte eine 76jährige Patientin eine frische eitrig-fibrinöse Entzündung der Leber mit schwerer Stauungsatrophie der Leber und Abszessmembran eines schleimbildenden Adenokarzinoms des Magens. Ascites von zehn Litern, Meteorismus Ureterfistel zum Sigma, diffuse Peritonitis und eine marantische Phlebothrombose. Auch hier war kein Nachlassen der Zugfestigkeit der Faszien feststellbar.

In Versuch 25, einer 52jährigen Patientin mit Lebermetastasen eines schleimbildenden Adenokarzinoms der Mamma, Ascites von sechs Litern, Proktitis, Obstipation, metastatische Verwachsungen des Magens mit dem colon transversum, hielt die Faszie eine Belastung von 6000/7250 g aus.

In Versuch 26, einer 72jährigen Frau mit akuter Stauungshyperämie der Leber, Hämosiderose, herdförmiger Leberzellverfettung, hämorrhagischer Tumorfiltration des Magens und Darms, Metastasen in Gallenblasenschleimhaut,

periepigastrischem und pankreatischem Mesenterium und Obstipation, erreichte die Faszie bei der Belastung einen Höchstwert von 7750/9000 g.

In Versuch 27 sind bei einem 56jährigen Patienten eine hochgradige Leberverfettung mit beginnender Induration, ulcus duodeni, ausgedehnte Verwachsungen von Magen, duodenum und colon transversum festgestellt worden, bei normaler Belastbarkeit der Faszie.

In Versuch 30 wies eine 44jährige Frau mit lymphomartiger Infiltration der Glissonfelder und auf Kohle nicht ansprechbarer Diarrhoe folgende Eiweißwerte auf:

Alb. 34 rel%

5,0

9,0

18,0

18,0

34,0

Bei den in diesem Versuch sehr erniedrigten Eiweißwerten zeigte die Faszie erst einen Einriß bei 6750/8750 g.

In Versuch 29, einem 77jährigen Patienten mit chronischer Leberstauung, z. T. Leberzellnekrosen, herdförmiger Leberzellverfettung und extrem niedriger Albuminfraktion von nur

Alb. 32 rel%

6,0

12,0

13,0

37,0

ließ sich die Faszie mit 6000/7000 g belasten. Der Patient hatte zusätzlich eine Lues III mit Aortenaneurysma.

Bei dem Patienten in Versuch 31 lagen sehr ausgedehnte grobknotige und kleinfleckige Lebermetastasen vor, Geschwulsteinbrüche in die Leber mit Thrombosen und einem Ascites von 350 ccm. Auch hier erwies sich keine Beeinträchtigung der Reißfestigkeit der Faszien durch die Leberschädigung.

In Versuch 34, einer 77jährigen Patientin, ergab die Sektion ein dissoziierendes Ödem der Leber, multiple Leberzellnekrosen, einen pericholicystischen Abszeß, Leberzellverfettung, Meteorismus und paralytischen Ileus, Cholecystitis, Cholelithiasis ohne nachweisbare Herabsetzung der Faszienstärke.

In Versuch 37 ließ sich bei einer 74jährigen Patientin mit Lebermetastasen und Geschwulstthromben, chronischer Leberstauung, Leberzellverfettung und multiplen Zahn'schen Infarkten, Ulcus ventriculi, Fibrom an zwei Stellen folgendes Eiweißbild nachweisen:

Alb. 45,0 rel%

8,5

13,5

15,0

18,0

Die Belastbarkeit der Faszien erreichte einen Wert von 6250/8000 g.

In Versuch 39, eine 65jährige Patientin mit chronischer Cholangitis, Cholangiolithis, Lebermetastasen eines Nierenkarzinoms, Stauungshyperämie der Leber, herdförmiger Leberzellverfettung, beginnender Induration, Subikterus und Lues III, konnte die Faszie mit 6000/7500 g belastet werden.

In Versuch 40, einer 58jährigen Patientin mit Lebercirrhose, hochgradiger diffusen Leberzellverfettung und inneren Magenblutungen nach Sturz, wurde eine Belastbarkeit der Faszie von 6500/7750 g erzielt.

In Versuch 33 ergaben sich bei einem Patienten von 62 Jahren mit chronischer Leberstauung, Stauungsnekrosen, Hämosiderose der Leber, subcapsuläres Gallengangadenom, hochzylindrischem Adenokarzinom des Rektums, Lymphongiosis, Rektum-Blasenfisteln, doppelläufigem Anus praeter, Eiweißwerte von:

Alb. 56,0 rel%

7,0

9,0

12,0

16,0

Die Reißfestigkeit der Faszie betrug 6000/7000. Trotz der in der Norm liegenden Eiweißwerte, ließ sich die Faszie nicht höher belasten, wie in der Versuchsreihe mit schlechten Eiweißwerten.

Auch Versuch 45, ein 38jähriger adipöser Patient, mit Leberstauung und Leberzellverfettung zeigt gute Eiweißwerte:

Alb. 65,5 rel%

10,5

5,6

2,1

9,2

Bei den Zerreißversuchen erwies sich, daß die Faszie nicht höher als mit 6000/7500 belastet werden konnte.

In Versuch 35, einer 97jährigen Patientin mit chronischer Leberstauung, brauner Pigmentierung der Leber, einem Lymphosarkom am Ende des Ileums, lag die Zugfestigkeit der Faszien ebenfalls im Normbereich.

Der 49jährige Patient in Versuch 41 litt an hochgradiger Leberzellverfettung und Obstipation. Die Elektrophorese ergab:

Alb. 49,9 rel%

4,3

12,8

16,5

16,5

Auch hier waren normale Belastungswerte der Faszien zu verzeichnen.

In Versuch 42, einer 70jährigen Patientin mit chronischer Leberstauung, beginnender Induration, Leberzellnekrosen, vereinzelt Hämosiderose der Leber, Leberzellverfettung, Ulcus duodenum, Verwachsungen im Operationsbereich nach Cholecystektomie vor Jahren, kleiner Narbenbruch, Lungenembolien mit Temperaturen, Adipositas, hatte die Faszie eine Stärke von 6000/7500 g.

In Versuch 44, einem 53jährigen Patienten mit Miliartuberkulose der Leber, chronischer Leberstauung, beginnender Induration, peripherer Leberzellverfettung, schlaffen Bauchdecken, fehlendem Unterhautfettgewebe, Obstipation, Kachexie und einem Eiweißbild von:

Alb. 47,6 rel%

10,8

6,8

38,0

kam es zu einem Einriß der Faszie erst bei 6000/7500 g.

Versuch 46 war ein 81jähriger Patient mit Hämosiderose der Leber, Leberstauung und beginnender Induration, jedoch keiner Erniedrigung der Faszienstärke.

Weiterhin lagen die Eiweißwerte in Versuch 1 - 21 und 38 vor. Die Leberschädigung in diesen Versuchen war im Vergleich zu den bereits erwähnten geringer. Eine Abhängigkeit der Höhe der Albuminfraktion von der Schwere des Leberschadens ließ sich nicht ermitteln, ebensowenig eine Zunahme der Belastbarkeit der Faszien, wie nach den Ausführungen der oben angegebenen Autoren angenommen werden sollte:

In Versuch 1 wurde bei der Sektion bei einem 42jährigen Patienten eine indurierte Fettleber und hämorrhagische Schleimhautnekrosen des Duodenums festgestellt. Das Eiweißbild sah folgendermaßen aus:

Alb. 59 rel%

5,0

6,4

13,4

15,9

Die Zugfestigkeit der Faszien dieses Patienten unterschied sich nicht von denen mit schweren Leberschäden und stark erniedrigten Albuminfraktionen.

In Versuch 21 handelte es sich um einen 42jährigen Patienten mit hämorrhagischem Ascites aufgrund eines kombinierten Aortenvitiums. Eine Beschreibung des Leberzustandes lag leider nicht vor. In der Elektrophorese waren die Albumine sehr erniedrigt:

Alb. 44,5 rel%

9,0

6,5

13,0

27,0

Auch hier war keine Minderung der Dehnungsrate der Faszie durch den erniedrigten Albuminspiegel zu verzeichnen.

Hervorzuheben sind jetzt noch diejenigen Versuche, bei denen klinisch extrem niedrige Eiweißwerte vorlagen, und deren Faszien trotz der ungünstigen Voraussetzungen eine dem Durchschnittswert entsprechende Reißfestigkeit aufwiesen:

In Versuch 11 betrug die Albuminfraktion nur 20,2 rel%. Die Patientin litt an einem inoperablen Adenokarzinom des Magens, Tumordinfiltration des Leberhilus, hochgradiger Cholestase, ausgedehnter acinozentraler Leberzellnekrose, chronischer Cholangitis und Cholangiolitis, Lebermetastasen, einem serös-hämorrhagischen Ascites von 2050 ccm, Tumordinfiltration des Magens, des großen und kleinen Netzes fibrinöser Peritonitis, Ikterus, chronischer Pleuritis, Bronchopneumie, Lungenödem und Kachexie. Die Dehnungsrate der Faszie erreichte aber einen Wert von 5650/6250 g.

In Versuch 17, einem 70jährigen Mann mit stark entdifferenziertem Adenokarzinom der Schilddrüse, Leberstauung, Leberzellverfettung, Leberzellnekrosen, Spitzenfibrose des linken Lungenflügels, bronchopneumonischen Herden, Lymphknotenmetastasen, reduzierten Allgemeinzustand und einem Albuminwert von nur 32,3 rel%, konnte die Faszie mit 6700/7250 belastet werden.

Bei dem 77jährigen Patienten in Versuch 29 handelte es sich um eine chronische Leberstauung mit z. T. Leberzellnekrosen, herdförmiger Leberzellverfettung, Lues III, Aortenaneurysma, Pneumonie, Pyelonephritis und abszedierender Prostatitis. Die Albuminfraktion betrug 32,0 rel%. Die Faszie riß aber erst bei 6000/7000 g.

Trotz des ebenfalls geringen Albuminanteils von nur 34 rel% in Versuch 30, einer 44jährigen Patientin mit lymphomartiger Infiltration der Glissonfelder, auf Kohle nicht ansprechbaren Diarrhoen, rezidivierenden Endokarditiden, reduziertem Allgemeinzustand aufgrund einer mukosis fungoides, war eine Dehnungsrate der Faszien von 6750/8750 g nachweisbar.

Wenn auch der Anteil an Versuchen mit Faszien von Patienten mit im Normbereich liegenden Eiweißwerten gering ist, so sollten doch die Ergebnisse aus den Versuchen mit vermindertem Eiweißspiegel erkennen lassen, daß den so häufig diskutierten pathologischen Eiweißwerten keine überragende Bedeutung beizumessen ist.

Lunge und Nieren

Erkrankungen der Lunge und der Nieren sollen nach SPHIPLEY bei der Ätiologie des Platzbauches eine Rolle spielen. Dies widerspricht aber unseren experimentellen Erfahrungen. In 33 Fällen ließen sich Veränderungen der Lungen im Sinne einer Dysfunktion feststellen. Vers. 1 - 7, Vers. 9, 11, 13, 14, 15, Vers. 17, 18, 20, 21, 24 - 29, Vers. 31, 34 - 39, Vers. 42 - 44. In Vers. 15, 20, 25, 26, 31, 37, 39 bestanden außerdem Lungenmetastasen, in den Versuchen 17 und 38 eine Tuberkulose, in den Vers. 5, 24, 25, 27, 29, 31, 34, 39 lag zusätzlich eine Insuffizienz der Nieren vor, in den Versuchen 5, 8, 10, 19, 25, 34, im Sinne einer Urämie. In den Versuchen 24, 31, 39, sind bei der Sektion Nierenmetastasen festgestellt worden.

In keinem der Fälle konnte ein Nachlassen der Reißfestigkeit beobachtet werden.

Anämien und Thrombosen

SANDBLOM fand, daß bei akuter Blutungsanämie die Wundheilung bedeutend herabgesetzt ist, was aber mehr auf den Blutungsschock, als auf die Reduktion des Hb zurückzuführen sei, da man weiß, daß chronische Anämien die Wundheilung nicht beeinträchtigen. Auch die Hypoprothrombinämie, die zu einem verminderten Regenerationsvermögen führt, zeigt merkwürdigerweise keine Herabsetzung der Wundheilungsgeschwindigkeit. Ähnliche Ergebnisse liegen von HEGEMANN und JAKI vor.

SEULBERGER gibt an, daß ein gehäuftes Auftreten der Wundruptur als Folge abnormer Gerinnungsvorgänge angesehen werden kann.

Es ergab sich, daß bei mehreren Patienten klinisch Anämien festgestellt worden sind. Bei elf Patienten war der Hb-Wert unter 10%.

Versuch 5, ein 48jähriger Mann mit Lymphangitis am Bein, generalisierter Sepsis, Glomerulonephritis und Dystelektase, schlechtem Allgemeinzustand, hatte ein Hb 5,9 rel%, Hk 14%, Leuko 25000, Poikilocyten, Anisocyten, toxische Granula. Die Faszie konnte mit 6750/8500 belastet werden.

In Versuch 15, einer 63jährigen Frau mit metastasierenden Schilddrüsenkarzinom, Fetthertz, Lungenstauung, Cholisterinose, Lungenmetastasen, Kachexie, Hb 7,7 g%, Leuko 10400, Ery 3500, BKS 32/40, erforderte die Faszie bis zum Zerreißen eine Belastung von 5000/6000 g.

In Versuch 16, einer 63jährigen Frau, die an einer Reticulomatose der Tonsillengegend erkrankt war, Metastasen in Lymphknoten, Leber, Wirbelkörper, Femur hatte, als Begleitkrankheiten eine Cholithiasis, Cerebralsklerose, Arteriosklerose der Nieren, Atheromatose der Aorta, Hypovitaminose, auffallender Kachexie zeigte einen Hb von 9,1 g%, Ery 3000, Leuko 52000, BKS 70/118, Serumeisen 44% hatte. Die Faszie wies eine Reißfestigkeit von 6250/7500 g auf.

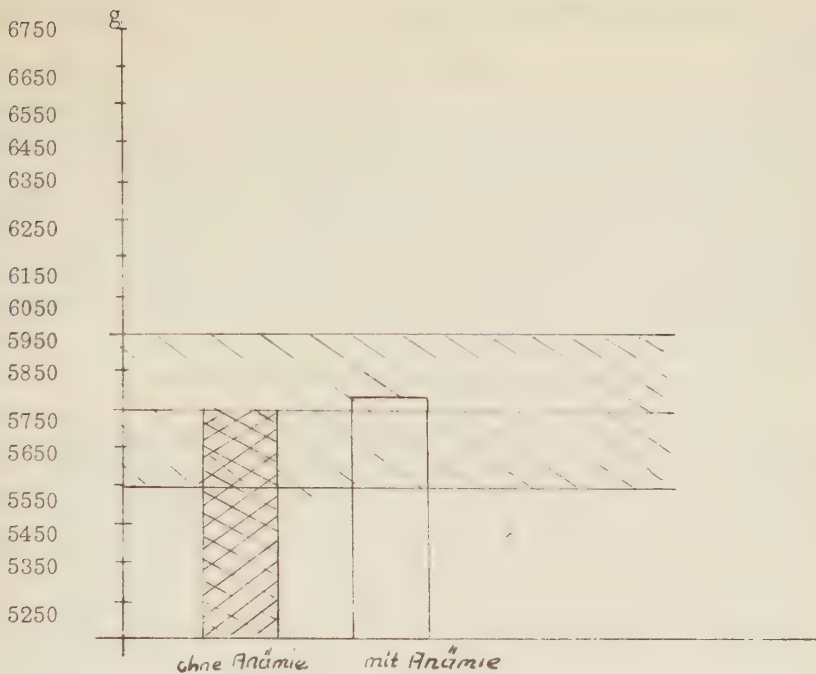
In Versuch 20, einer Frau von 59 Jahren, die ein verhorntes Plattenepithelkarzinom des Collum Uteri aufwies mit Metastasen in Lymphknoten, Ovarien, Lunge, Parametrien hatte, von reduziertem Allgemeinzustand war, einen Diabetes, zahlreiche Hämatome, eine chronische Kryptentonsillitis, Hb 8,5 g%, Ery 2,88, Leuko 10900, ergab sich eine Belastung von 4750/6500 g.

In Versuch 21, einem 42jährigen Mann mit Aorteninsuffizienz IV und geringer Mitralinsuffizienz, hämorrhagisch fibröser Pleuritis, reduziertem Allgemeinzustand und einem Hb von 8,7 g%, Ery 3,16, Leuko 26000, wurde bis zum Einreißen mit 5500/7000 g belastet.

In Versuch 52, einer 52jährigen Frau mit einem metastasierenden Mammakarzinom mit Collumkarzinom, Struma colloidosa, Lungenemphysem, eitriger Bronchitis, Urämie, Metastasen in Uterus, Adenexen, Peritoneum, Knochen, reduziertem Allgemeinzustand, Hb von 8,0 g%, Leuko 2300, betrug die Dehnungsrate der Faszie 6000/7500 g.

In Versuch 26, einer 72jährigen Frau mit hochgradig entdifferenziertem und polymorphem retikulenzelligen Sarkom der Tonsillen, Struma colloidosa, hämorrhagischen Pleuraerguß, Metastasen in Lunge, Femur, Struma, Haut, einem Hb von 8,3 g%, Ery 273, Leuko 24000, riß die Faszie erst bei 7750/9000 g.

Vergleicht man die Dehnungsraten der Faszien von Patienten mit reduziertem Hb mit denjenigen, deren Hb-Wert als normal betrachtet werden konnte, so erhält man folgende Kurve:



Es wird also deutlich, daß dieser Punkt für die entstehende Nahtdehiszenz keine wesentliche Rolle zu spielen scheint.

Eine Thrombose als Begleitkrankheit wurde in sieben Fällen beobachtet. Versuch 2, 11, 24, 28, 37, 42, 43. Ein Nachlassen der Zugfestigkeit der Faszie konnte nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich in der patientengebundenen Ursachen-
gruppe keine überzeugenden Anhaltspunkte für das Auftreten der postoperativen
Wundruptur hat finden lassen. Es konnte gezeigt werden, daß keines der ange-
schuldigten Momente die Dehnungsrate der Faszie beeinflusste.

EINWIRKEN VON MEDIKAMENTEN

Corticosteroide

Kaum eine andere Medikamentengruppe wird heute so diskutiert, wie die des
Cortison. Aus der Literatur wird ersichtlich, daß gegensätzliche Meinungen
sich gegenüber stehen. Eingehende Untersuchungen über den Wirkungsmecha-
nismus des Hydrocortisons sind von LINDNER angestellt worden. Er verabreichte

laparotomierten Ratten hohe Dosen Hydrocortison. Dabei kam er zu folgendem Ergebnis:

neben der stoffwechselhemmenden Wirkung des Hydrocortisons wurde gleichzeitig eine beträchtliche Verminderung der Eiweißneubildung der laparotomierten Tiere hervorgerufen. Unabhängig davon kam D. HINSHAW zu fast dem gleichen Ergebnis. Er untersuchte die Belastbarkeit bei laparotomierten Ratten am 4. Tag p. o. Nach dem Zerreißen der Primärnaht bei nicht exakt zur Verfügung stehenden Werten, wurde eine Sekundärnaht gelegt und diese wiederum am 9. Tage p. o. auf ihre Dehnbarkeit geprüft. Die Ratten waren über einen Zeitraum von 5 Tagen unter einer hochdosierten Cortisonbehandlung gestanden. Folgende Ergebnisse sind uns aus der Literatur bekannt:

1. Cortison verringerte die Nahtfestigkeit der zweiten Wunde.
2. Die Wundheilung der Sekundärwunde erfolgte jedoch rascher, wobei die Abnahme der Verschußstärke von der Dauer der Cortisongabe abhängig war. Die Regenerationsfähigkeit aller Zellen, die Mesenchymleistung, wurde zwar durch unphysiologisch hohe Dosierung des Cortisons bei laparotomierten Ratten verringert, jedoch ein völliges Ausbleiben des Regenerationsprozesses konnte nicht beobachtet werden. Das Gleiche zeigten CHASSIN, MACKAY, LOCALIO in Tierversuchen. Selbst bei hoher Dosierung wäre der Blutspiegel des Cortisons beim Menschen immer noch zu gering, um zu einer derartigen Komplikation zu führen. Es sollte also nach einer chirurgisch einwandfrei gelegten Naht selbst bei hochdosierter Cortisontherapie keine Wundrupturen geben. Dies wird in der Literatur gleichsam von GEOGHEGAN anhand langer tierexperimenteller Untersuchungen bestätigt. Auch unsere Versuche gaben keinen Hinweis auf ein Abnehmen der Dehnungsrate der Faszien von Patienten, die im klinischen Verlauf mit Corticosteroiden behandelt worden sind.

In diese Versuchsreihe gehören 21 Fälle:

Versuch 3 - 8, 12, 14, 15, 23 - 26, 32, 37, 40 - 42, 45.

Es ließ sich ermitteln, daß die Reißfestigkeit dieser Faszien durchschnittlich einen Wert von 5750 g erreichte. In 11 Fällen wurden über dem Durchschnitt liegende Werte erreicht. Vers. 25, 38, 42, mit 6500 g, Vers. 5 mit 6750 g und Vers. 26 mit 7750 g. Nur in 8 Fällen waren niedrigere Werte erzielt worden: Vers. 6, 15, 23, 32, 38 mit 5000 g, Versuch 14 mit 5250 g, Vers. 24 mit 5500 g und Vers. 12 mit nur 4750 g.

Bei den nicht behandelten Fällen war eine Reißfestigkeit von durchschnittlich 5850 g zu erhalten.

Eine bedeutende Beeinflussung der Zugfestigkeit der Faszien durch Applikation von Corticosteroiden ließ sich also aus dem Versuchsmaterial nicht ermitteln, wie die graphische Darstellung nochmals veranschaulicht. (Siehe Seite 46)

Antibiotika

Seit der systematischen Anwendung von Antibiotika glauben BLOCK und FUSS darin einen pathologischen Faktor für die postoperative Wundruptur zu sehen, da nach ihrer Meinung die Antibiotika zu einer Wundheilungsstörung führen sollen. Experimente an Tieren zeigten, daß es nach Applikation von Antibiotika und Hydrocortison zu einer Senkung der Eiweißneubildung in der Wunde kam, was auf den stoffwechselhemmenden Effekt der Antibiotika zurückgeführt wird. Ungeklärt bleibt aber, warum es bei der heute so weit verbreiteten Antibiotikatherapie nicht zu einer entschieden größeren Platzbauchquote kommt als vor der Antibiotikära und warum die Sekundärnaht, die immer unter Antibiotikenschutz ausgeführt wird, eine Heilung zeigt. Auf diesen Faktor hin haben wir unser zur Verfügung stehendes Krankengut untersucht. Es befanden sich darunter 22 Patienten, die mit Antibiotika behandelt worden waren. Zur Anwendung kamen hauptsächlich Reverin, Supracillin und Penicillin. Über die lokale Applikation der verschiedenen Arten von Antibiotika brachten STRMISKA und DLUHOS durch Experimente an 330 Ratten in Erfahrung, daß Penicillin, Streptomycin die Muskelheilung am wenigsten beeinflussen, etwas mehr Neomycin und die Oxytetracycline, während nach Verwendung von Chloramphenicol und Bacitracin Veränderungen in der Muskelheilung relativ deutlich werden. Ein entscheidender Einfluß auf die Muskelheilung konnte jedoch nicht erwiesen werden.

Auffallend war Versuch 4, einem 51jährigen Patienten, der wegen einer abscedierenden Bronchopneumonie mit hohen Dosen Spuracillin S behandelt worden war und dessen Faszie mit 6500/6600 g belastet werden konnte.

In Versuch 5, einem 48jährigen Mann, bei dem wegen generalisierter Sepsis aufgrund einer Lymphangitis am Bein Gaben von Penicillin und Baycillin sowie Sigmacillin die Mittel der Wahl waren, ließ sich eine Dehnungsrate der Faszie von 6750/8500 g erzielen, in Versuch 10, einem 33jährigen Patienten, der wegen eines Verkehrsunfalles mit multiplen Knochenverletzungen, extraperitonealen Blutungen und Peritoneumabriß, die Klinik aufsuchen mußte und mit Reverin u. a. behandelt wurde, war eine Zugfestigkeit der Faszie von 7250/9000 g feststellbar.

Hostamycin wurde dem 72jährigen Patienten, der an den Folgen eines retikulumzelligen Sarkoms der Tonsillengegend verstarb, über längere Zeit verabreicht. Bei den Zerreißversuchen konnte seine Faszie erst nach Belastung mit 7750/9000 g zum Einreißen gebracht werden. Der Patient in Versuch 28 ist wegen seiner Bronchopneumonien und der sich einstellenden lokalen fibrinösen Peritonitis bei Magenkarzinom unter Penicillinschutz gestellt worden. Die Faszie wies eine Stärke von 6250/7500 g auf. Wegen eines Bronchialkarzinoms wurde in Versuch 37,

bei einem 74jährigen Patienten außer Cytostatika, Supracillin zur Anwendung gebracht. Die Faszie zeigte eine Belastbarkeit bis zu 6250/8000 g. Die 53jährige Patientin in Versuch 43 erhielt Solomycin wegen rezidivierender Lungenembolien. Die Faszie ließ sich bis auf 6750/8000 g dehnen. In Versuch 45 kam ein 38jähriger Patient durch eine akute Einschlußkörperencephalitis ad exitum. Er war mit Reverin, Streptomycin und Paraxin behandelt worden. Die Faszie riß erst nach Dehnung mit 6500/8250 g.

Aus der in dieser Versuchsgruppe ermittelten Reißfestigkeit ließ sich kein Anhaltspunkt für eine Minderung der Faszienstärke durch die Gabe von Antibiotika finden.

Cytostatika

Gelegentlich wird eine postoperative Wundruptur als Folge einer cytostatischen Behandlung angesehen. SCHAUDIG und andere Autoren kamen aufgrund von Tierexperimenten, bei denen sie praeoperativ die Tiere mit Trenimon und Endoxan behandelten, zu folgendem Ergebnis: die Wundheilungsvorgänge waren weder bei der Primärwunde, noch nach Anlegen einer Zweitnaht im Sinne einer Verzögerung verändert. Eine normal sich vollziehende Wundheilung konnte in jedem Fall angegeben werden.

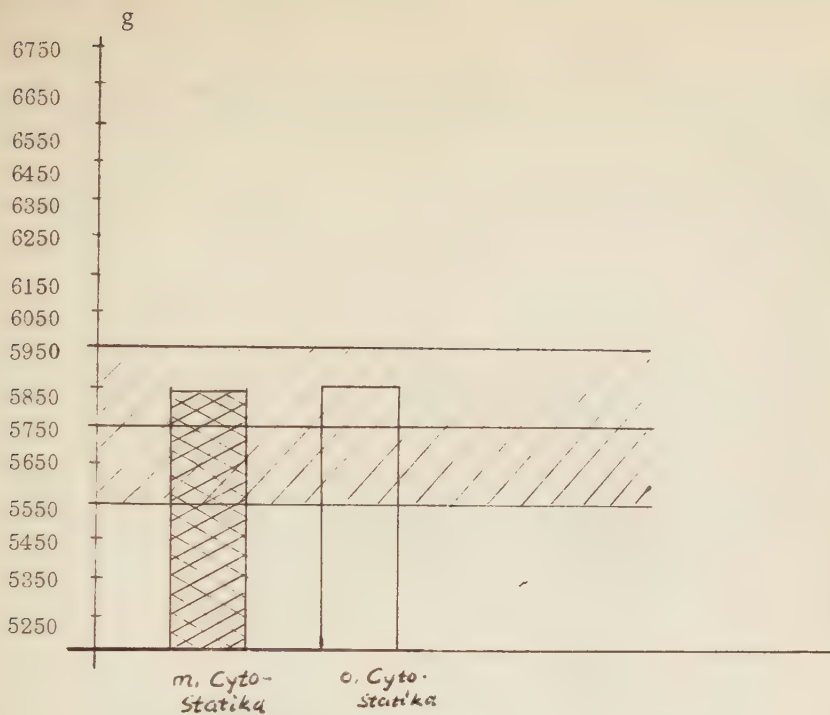
Eine praeoperativ durchgeführte Metastasenprophylaxe mit zeitlichen Mitosehemmern sei es das Endoxan, das Trenimon oder SPI und SPG, können als Ursache für eine Wundheilung nicht verantwortlich gemacht werden.

Es ergab sich, daß 23 von 46 Patienten im Verlaufe eines Malignoms mit teils generalisierter Metastasierung und schwerer Kachexie ad exitum kamen.

Zehn Patienten sind mit Cytostatika behandelt worden:

Versuch 14 - 16, 24 - 26, 30, 31, 33, 37.

Die hohen Dehnungsraten, die bis 7750 g betrugen, trotz schwerer Kachexie und nach cytostatischer Behandlung lassen keinen Zusammenhang zwischen Zugfestigkeit Allgemeinzustand und Applikation von Cytostatika erkennen.

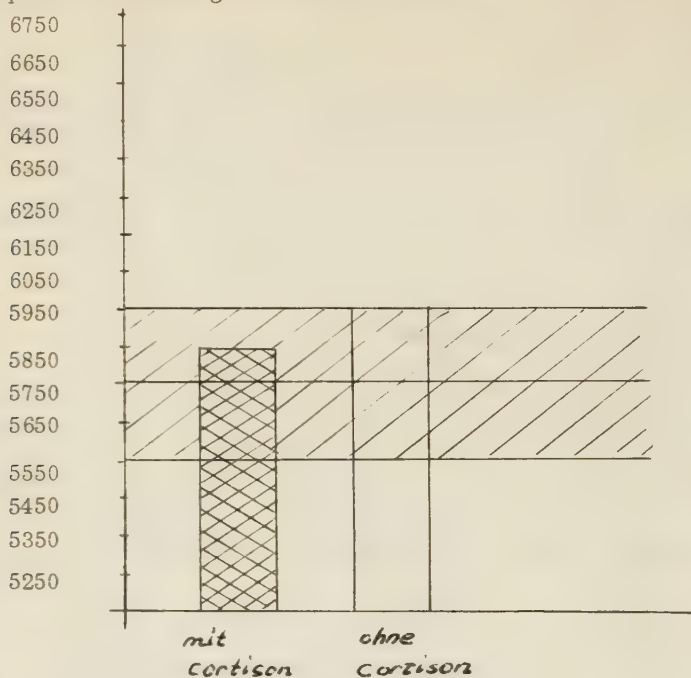


OPERATIONSGESCHEHEN - OPERATIONSDAUER - PHENOTHIAZIN-KÖRPER

Im Verlaufe einer länger dauernden Operation kommt es durch den Verbrauch der Alkalireserve zu einer Acidose, die HOFSTÄTTER als Ursache für das Aufgehen der Wunde anschuldigt. BLOCK glaubt, in den modernen Narkosemitteln, besonders den Phnothiazinen eine Ursache für die Entstehung des Platzbauches zu sehen. Nach Untersuchungen an der Chirurgischen Universitäts-Klinik München, ließ sich jedoch kein gehäuftes Auftreten von Platzbäuchen bei einer bestimmten Narkoseart feststellen (KARNBAUM). Uns schien daher interessant, zu untersuchen, ob ein konstanter Zusammenhang zwischen der Reißfestigkeit der Faszie und der Applikation von Phenothiazinkörpern besteht.

29 von 46 Patienten hatten phenothiazinhaltige Präparate erhalten. Versuch 1 - 8, Vers. 10 - 11, Vers. 21 - 23. Die Mehrzahl der Fälle mußte sich länger dauernden Narkosen unterziehen; Versuch 2, 7, 8, 33, 21, 22, 24, 27. Bei dem Patienten 11, wurde eine Prohelaparatomie inoperablen Acenokarzinoms des Magens mit Tumorinfiltration des Leberhilus durchgeführt. Zusätzlich lagen eine Beckenvenenthrombose, Thrombose der Femoralvenen und eine beginnende fibröse Peritonitis, serös hämorrhagischer Ascites von 2050 ccm. Tumorinfiltration des gesamten Magens des großen und kleinen Netzes, hochgradiger Cholostase.

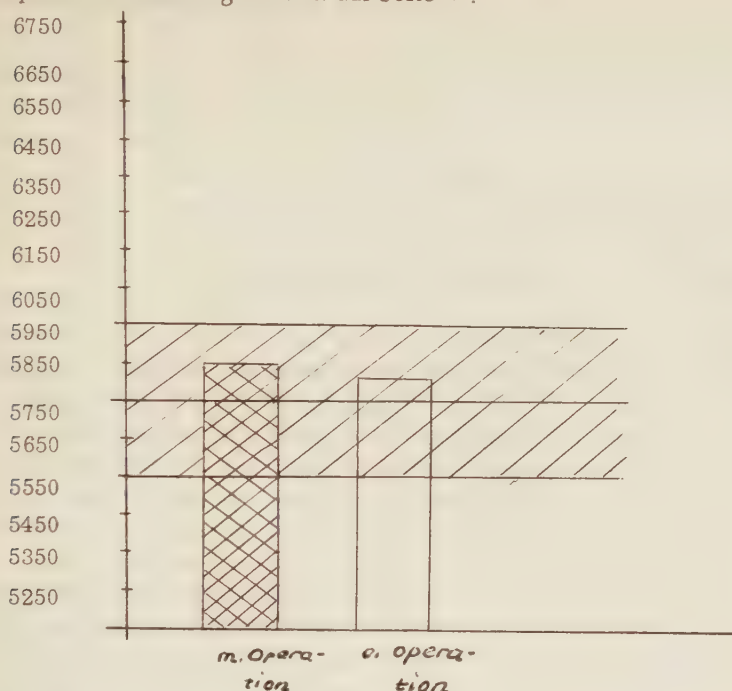
Graphische Darstellung zu Text auf Seite 42:



chronische Cholangitis und Cholangiolitis, Metastasen und eine schwere Kachexie vor. Postoperativ kam es zu einer Insuffizienz der Peritonealnähte. Die Reißfestigkeit der Faszie betrug trotz derartig ungünstiger Verhältnisse 5500/6250 g.

In keinem der von uns untersuchten Fälle lag die Zugfestigkeit unter der Norm. Vergleicht man die Reißfestigkeit der Faszien von Patienten, die sich keinem operativen Eingriff unterziehen mußten und keine Phenothiazine erhalten hatten, mit der Reißfestigkeit der Faszien von Patienten, die durch eine länger dauernde Operation und die Anwendung von phenothiazinhaltigen Präparaten belastet waren, so läßt sich experimentell kein Absinken der Reißfestigkeit in der zweiten Versuchsreihe feststellen, wie auch die graphische Darstellung zeigt.

Graphische Darstellung zu Text auf Seite 46:



In Versuch 28 konnte die Faszie eines 67jährigen Patienten, der kachektisch war, uns bei dem wegen Drüsenkarzinom des Magens ein BII angelegt wurde mit einem über der Norm liegenden Gewicht von 6250/7500 belastet werden. Es bestand bei diesem Patienten zusätzlich noch eine Peritonitis.

Infektion der Wunde Hämatome, Serome, Drainage

Aus der Statistik von JENKINS läßt sich entnehmen, daß in 22 % seiner Fälle bei der Entstehung der Wundruptur eine Infektion vorlag. Besonders begünstigen sollen Hämatome, durch eine nicht exakte Blutstillung entstanden, wirken. Sie würden für Bakterien einen günstigen Nährboden bilden. Ein leichtes Eindringen der Bakterien bewirkt auch eine länger liegende Drainage. Handelt es sich bei diesen Bakterien um Streptokokken, so müßte eine fermentative Ursache in Betracht gezogen werden, da es IMMUNOL und JABLONOWIK gelang, fibrinolytische Fermente aus Streptokokken zu gewinnen.

Unser Experiment, die Faszien in unsteriler physiologischer Kochsalzlösung drei bis vier Monate lang dem Einfluß verschiedenster Bakterien auszusetzen und danach die Zugfestigkeit zu kontrollieren, erbrachte, daß keine Faszien nach dieser Behandlung an Zugfestigkeit verloren hatten. Es wäre also zu vermuten, daß bakterielle Einflüsse in der Entstehung des Platzbauches unwahrscheinlich sind.

Mechanische Momente, die zur Nahtdehiszenz führen sollen

Intraabdomineller Druck, Nahttechnik und Nahtmaterial

LANDY und KOSTER ziehen die Erhöhung des intraabdominellen Druckes durch Husten und Erbrechen oder Meteorismus post operationem zur Erklärung der Entstehung der Wundruptur mit heran. Der physiologische Druck im Unterbauch beträgt 8 cm Wassersäule und kann durch Husten und Erbrechen auf maximal 80 cm Wassersäule gesteigert werden (DRYE). Rechnet man den Druck in Gramm um, um eine Vergleichsmöglichkeit mit den Ergebnissen unserer Versuche zu haben, so resultiert, daß 80 cm Wassersäule 0,008/ccm g entsprechen. Die Faszie ist aber um ein Vielfaches stärker, wie der von uns errechnete Durchschnittswert von 5550 g beweist. Das mechanische Moment der intraabdominellen Druckerhöhung als Ursache für eine Wundruptur ließe sich also ausscheiden. Dafür spricht auch die Erfahrung, daß bei Äthernarkosen eine Wundruptur nicht häufiger vorkommt als bei der neuzeitlichen Intubationsnarkose. In der Erhöhung des intraabdominellen Druckes ließe sich höchstens als ein begünstigender Faktor erklären (MAYO, KLICHERR, TOTTEN, WOLFF) bei den Nähten, wo zu wenig Faszie gefaßt worden ist. Nach FREEMANN soll bereits eine kleine Lücke im Peritoneum dazu führen, daß das Omentum majus bei jedem Husten oder Pressen in diese Lücke verstärkt vordringt und sich so aus dem Punctum minoris resistentiae allmählich eine Dehiszenz des Peritoneums entwickelt. Dazu kommen noch fermentative Prozesse durch das sich auflösende Catgut.

Auf diese Art wird also von innen her Schicht um Schicht zum Auseinanderweichen gebracht, bis es zur endgültigen Ruptur des Wundverschlusses kommt. Es erscheint daher von Wichtigkeit, bereits beim Verschuß des Peritoneums größte Sorgfalt zu verwenden (KENNEDY, KROSS, MAYO, SHIPLEY, STARR, ROLAND, TOTTEN, WOLFF). Anzuschuldigen wären eine mangelhafte Annäherung der Faszienränder, übermäßige Verwendung von Nahtmaterial in allen Schichten, Massenligaturen, Interposition von Fett und ungenügende Gewebeschonung durch quetschende Wundhaken.

(ELIASON, FALLIS, HOWES, KROSS, SHIPLEY, STICH)

HADFIELD schreibt, daß die Zeit, die zur vollständigen Entwicklung der Fibroblasten benötigt wird, von der Durchblutung des umliegenden Gewebes abhängig ist.

Eine besondere Nahttechnik entwickelte KENNEDY am JOSEPH-PRICE-HOSPITAL in Philadelphia mit ausgezeichnetem Erfolg. Er hat während 56jähriger chirurgischer Tätigkeit keinen einzigen Platzbauch zu verzeichnen gehabt. KENNEDY verwendet 6 1/2 cm lange gerade Nadeln, die er in welligem Verlauf durch die Bauchdecken geführt hat, wobei das subcutane und praeperitoneale Fett beiseite gedrängt, die Hautmuskulatur, die Aponeurose und das Peritoneum aneinandergepreßt werden. Indem von der mittleren Schicht, Aponeurose und Muskulatur, mehr in die Naht gefaßt wird als von Haut und Peritoneum, soll die vollendete Nahtschlinge Tonnenform bilden. Die Fäden werden unter geringem Zug geknüpft und am 9. bis 10. Tag entfernt. Mit dieser Methode läßt sich eine geringere Gewebsschädigung erzielen, als beim schichtweisen Wundverschluß möglich wäre.

Bezüglich des Nahtmaterials muß gesagt werden, daß Platzbäuche bei allen Sorten (Catgut, Seide, Zwirn, Brocafil, Supramid, Collafil, Silberdraht, rostfreier Stahldraht) Wunddehissenzen vorkommen, aber bei den einzelnen Sorten in verschiedener Häufigkeit. Die Haltbarkeit des Catguts ist am längsten im Muskel, weniger lang in der Faszie und am kürzesten in der Haut. An der Stelle des Knotens ist die Zugfestigkeit am stärksten.

PALEOLOGUE hat experimentell nachweisen können, daß z. B. Jodcatgut Nr. 3 47,1 % an Zugfestigkeit nach einer Woche verliert, gewöhnliches Catgut, so beobachtet BURKE 90 % nach 6 Tagen, präpariertes dagegen erst nach 10 bis 20 Tagen. CHRISTENSEN sah eine Aufspaltung des Catgutfadens nach 15 bis 16 Tagen und KRECKE schon nach 6 bis 8 Tagen. Aufgelöstes Catgut bildet einen guten Nährboden für Bakterien (HOWES, HARVEY, WHIPPLE). Eine hinzutretende Infektion begünstigt die Resorption des Catguts (BABCOCK, BURKE, CHRISTENSEN, MORRIS). Die häufigsten Infektionen waren bei Chromcatgut und einfachem Catgut zu verzeichnen, die stärkste lokale Reaktion zeigte sich bei Catgut Nr. 0. Dieses wies auch die geringste Festigkeit auf.

In der Weltliteratur werden immer wieder Seide, rostfreier Stahl, Supramid, Canofil, Brocafil, Collafil als wesentlich besser als Catgut empfohlen (COLLIER, DRIGALSKI, FISCHER, KRECKE, LUPTON, SHAMBAUCH). Perlon und Supramid führten allerdings nach Beobachtungen von BARON und BURKHARDT zu langandauernden Fisteleiterungen. Ein sehr gutes Resultat erhielt JORRES bei Verwendung von Achterdrahtnähten zum Verschluß der Wunden nach Operationen am Gallensystem. Er erreichte dadurch eine Senkung der Wundrupturen von 11 % bei Catgut auf 1,2 %. WILEY nähte bei einer Hälfte von 220 Bauchschnitten das Peritoneum mit Catgut, Faszie, Muskulatur und Subcutangewebe mit Seide und in 35 % der Fälle verstärkte er die Naht zusätzlich mit durchgreifenden Seidennähten durch Haut, Subcutangewebe, Muskulatur und vordere Rektusscheide. Bei der anderen Hälfte der Patienten verwandte er rostfreien Stahl Nr. 28 - 30 zum Nähen. Er führte ihn

durch beide Blätter der Rektusscheide. Muskulatur und Peritoneum, in dem er eine doppelte Schleifenbildung zur besseren Adaption der Peritonealblätter ausführte. Haut und Subcutis wurden mit Seidenknopfnähten genäht. Seine Untersuchungen ergaben: in der 1. Gruppe, in der sich 72 Karzinompatienten befanden, kam es zu 7 Wundrupturen, 4 Narbenhernien, 3 Bauchwandabszessen und einem Exitus an Peritonitis. In der 2. Gruppe mit 86 Karzinomträgern zeigten sich nur 4 leichte Wundinfektionen und ein Bauchwandabszeß. Als Ursache für die verbesserten Operationsergebnisse sehen WILEY und auch HOLMANN die größere Zugfestigkeit des Stahldrahtes, geringere Gewebsreaktion und die leichter zu vermeidende Strangulation von Gewebe an. Alle erwähnten Beobachtungen weisen darauf hin, daß bei Patienten mit Malignomen, Erkrankungen der Leber, des Magens und der Galle, die zu verzögerter Regenerationsfähigkeit führen, ein besonderer Wert auf einen exakten Verschluß des Peritoneums und der Faszie zu legen ist, ferner die Verwendung von resorbierbarem Material abgelehnt werden muß, da bei verlangsamter Heilungstendenz der Wunde dieser geschädigten Patienten resorbierbares Material zur Auflösung kommen kann, bevor eine endgültige Heilung abgeschlossen ist. Es sei auch darauf hingewiesen, daß ein frühzeitiges Ziehen der Fäden in diesen Fällen vermieden werden muß, um eine möglichst lange Adaption der Wundränder zu ermöglichen.

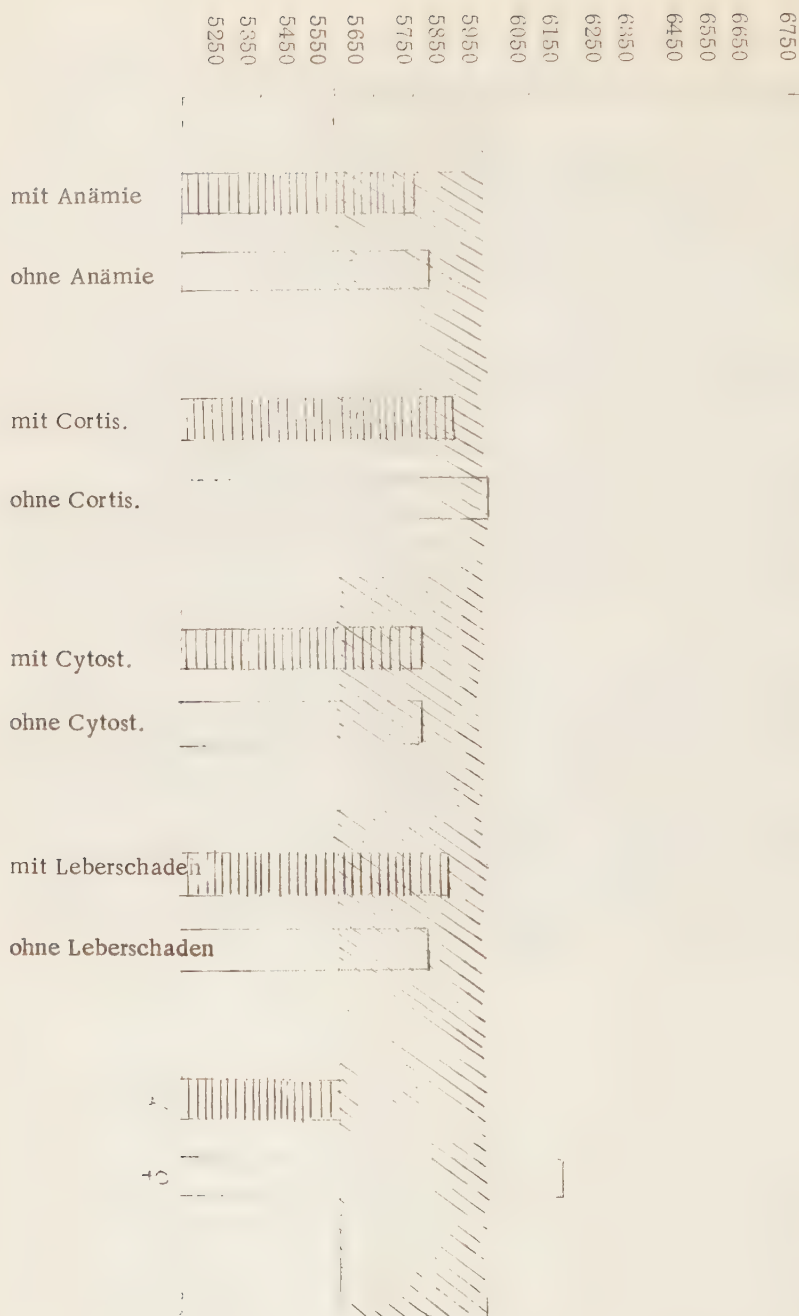
Überprüfungen der Zugfestigkeit von abdominellen Schnittwunden sind von ROLAND, ADAMSONS, IRVING und ENQUIST an Meerschweinchen gemacht worden. Normal heilende, mit nicht resorbierbarem Material genähte abdominelle Schnittwunden wurden vor Ziehen der Fäden auf ihre Stärke geprüft. Am 9. Tage p.o. zeigten sie die Reißfestigkeit des unverletzten Gewebes und überstiegen sie signifikant um den 45. Tag. Wunden, bei denen die Fäden am 9. Tag p.o. entfernt wurden, hatten nur eine Zugfestigkeit von 80 %, verglichen mit dem unverletzten Gewebe, am 45. Tag jedoch von 114 %.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Von welcher Bedeutung das technisch einwandfreie Arbeiten des Operateurs und die Verwendung des Nahtmaterials sind, beweist am besten die meist komplikationslose Heilung des Platzbauches nach Legen einer entsprechend gesicherten Sekundärnaht und die unterschiedliche Häufung der Platzbauchquote an den einzelnen Kliniken trotz eines in etwa gleichartigen Krankengutes.

Zur Problematik der Ätiologie der Nahtdehiscenz sind die Bauchwandfaszien von 46 Patienten post mortem experimentell auf ihre Reißfestigkeit untersucht worden. Die Resultate wurden in Bezug auf die in der Weltliteratur angegebenen Ursachengruppen diskutiert. Anhand unserer Untersuchung ließ sich kein Anhalt finden, daß die Ursache für das Entstehen des Platzbauches in der Faszie zu suchen ist. Zur Faszienstärkung und den für die Entstehung der Wunddehiscenz angeschuldigten Ursachen zeigte sich in keinem der 46 Fälle ein konstanter Zusammenhang. Lediglich das männliche Geschlecht wies eine verminderte Faszienstärke auf. Mögen schlechte Eiweißwerte, Leber-, Magen-, Darm-, Gallenkrankungen, Karzinome, Cortison- und Antibiotikatherapie die Heilungsgeschwindigkeit der Wunde im Sinne einer Verzögerung beeinflussen, zu einer Abnahme der Faszienstärke führen sie jedoch nicht. Besonders deutlich wird dieses durch das Ergebnis der Dehnungsraten von Faszien, die 3 - 4 Monate in unsteriler physiologischer Kochsalzlösung gelagert worden waren, ohne ernährt zu werden. Ein Nachlassen der Reißfestigkeit zeigte sich nicht.

Einige Kapitel dieser Arbeit zusammenfassend, ließ sich eine Varianzkurve aufstellen, aus der hervorgeht, daß zwischen der Zugfestigkeit der Faszien von Patienten, die mit einem der für die Pathogenese der Wundruptur verantwortlich gemachten Faktor behaftet waren und den Patienten, bei denen dieser Faktor fehlte, keine nennenswerte Differenz besteht.



Herrn Professor Dr. Dr. S. KARNBAUM danke ich für die Überlassung des Themas und die Hilfe bei der Ausführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. W. DONTENWIL (Path. Inst. der Universität München) und Herrn Oberarzt Dr. A. MEYER (Chirurg. Universitätsklinik, München) danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der experimentellen Versuche.

LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|-------------------------------------|---|
| ADAMSON, Roland,
IRVING, Enquist | Surgery, gyn. obst. 396, (1963) |
| AXHAUSEN, W. | Zbl. Chir. 81 (1956) 1297 |
| BABCOCK, W.W. | Amer. J. Surg., N.s. 27 (1935) 67,
ref.: Zentralorg. d. ges. Chir. 72(1935)
91 |
| BALDWIN, J.F.: | Amer. J. Surg., N. s. 25 (1934) 7,
ref.: Zentralorg. d. ges. Chir. 69
(1934) 707 |
| BARON, H. | Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
284 (1956) 554

Zbl. Chir. 77 (1952) 1024 |
| BLOCK, W. | Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
289 (1958) 42

Wundheilungsprobleme. Berlin-Göttingen-
Heidelberg: Springer (1959) |
| BURKE, J. | Amer. J. Surg., N.s. 49 (1940) 303, ref.:
Zentralorg. d. ges. Chir. 101 (1941) 9 |
| BURKHARDT, E.: | Zbl. Chir. 80(1955) 629 |
| CAMPBELL, E. H. | Chin. med. J. 54 (1938) 131, ref.:
Zentralorg. d. ges. Chir. 91 (1939) 277 |
| CHRISTENSEN, H. M. | Nord. Med. (Stockh.), (1941) 640, ref.:
Zentralorg. d. ges. Chir. 103 (1941) 377 |
| COLLIER, W. A. | Med. Klin. I. (1934) 712 |
| DRIGALSKI, v. W. | Dtsch. med. Wschr. II (1935) 1635 |
| DRYE, J. C. | Surg. 87 (1948) 472, ref.: Zentralorg.
d. ges. Chir. 115 (1950) 393 |
| EKLUND, A. E.: | Sv. Läkartidn (1953) 296, ref.:
Zentralorg. d. ges. Chir. 130 (1953) 149 |
| ELIASON, E. L., LAUGHLIN, Ch. | Ann. Surg. 100 (1934) 1159 |

FALLIS, L. S.	Surgery 1 (1937) 523 , ref. : Zentralorg. d. des. Chir. 84 (1937) 709
FISCHER, A. W. , LUDWIG, W.	Zbl. Chir. 77 (1952) 767
FISCHER, H.	Münch. med. Wschr. (1956) 913 u. 951
FISCHER, M.	Chirurg. 31 (1960) 52
FUSS, H.	Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 280 (1954) 112
GEOGHEGAN, Th. , BRUSH, B. E.	Arch. Surg. 70 (1955) 871
HADFIELD, G.	Brit. J. Surgery, 50, 870 (1963)
HARTENBACH, W.	Med. Klin. 54 (1959) 1131 Chirurg 32 (1961) 129
HEGEMANN, G.	Bruns Beitr. 180 (1950) 229 Klin. Wschr. (1950) 158
HINSHAW, D. B. , HUGHES, L. D. , STAFFORD, Ch. E.	Amer. J. Surg. 101 (1961) 189
HOFSTÄTTER, R.	Zbl. Gynäk. (1941) 1988
HOLMAN, C. W. , ECKEL, J. H.	Surg. etc. 72 (1941) 1052, ref. : Zentralorg. d. ges. Chir. 106 (1942) 619
HOWES, E. L. ,	Surgery 7 (1940), ref. : Zentralorg. d. ges. Chir. 99 (1940) 171
HULL, H. C. , HANKINS, J. R.	Amer. Surgeon 21 (1955) 223
JÁKI, J.	Bruns Beitr. 172 (1941) 1
JENKINS, H. P.	Surg. etc. 64 (1937) 648
JORRES, NEWELL, BRUBAKER	Surg. 72 (1941) 1056, ref. : Zentralorg. d. ges. Chir. 107 (1943) 123
KARNBAUM, S. , PARHOFER, R.	Langenbecks Arch. klin. Chir. 302, 77 (1963)
KILCHHERR, H.	Dtsch. Z. Chir. 244, 399 (1935)
KOSTER, H. , KASMAN, L. P.	Amer. J. Surg. , N. s. 31 (1936) 537, ref. : Zentralorg. d. ges. Chir. 78 (1936) 529

- KOSTER, H., SHAPIRO, A. Arch.Surg. 41 (1940) 723, ref.:
Zentralorg. d. ges. Chir.: 101 (1941) 432
- KRECKE, A. Münch. med. Wschr. I (1933) 598
- KROSS, I. Amer.J.Surg., N.s. 39 (1938) 610, ref.:
Zentralorg.d.ges.Chir. 89 (1938) 232
Amer. J. Surg., N.s. 41 (1938) 462, ref.:
Zentralorg.d.ges.Chir. 91 (1939) 277
- KUHLGATZ, G. Virchows Arch. 327 (1955) 53
Langenbecks Arch. u. Dtsch.Z.Chir. 277 (1955) 373
- LANDRY, B.B., NOLAN, J., BURNS, J.E. Amer.J. Surg. 79 (1950) 787
- LINDNER Langenbecks Arch. klin.Chir. 301, 39, (1962)
- LINDENSCHMIDT, Th. O. Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie, Stuttgart: Thieme (1958)
Chirurg 23 (1952) 501
- MADELUNG, O. Arch.Klin.Chir. 77 (1905) 346
- MAJOR, H. Langenbecks Arch. u. Dtsch.Z.Chir. 273 (1953) 869
Bruns Beitr. 182 (1951) 37
- MAYO, L. Arch. Surg. 62 (1951) 883
- NORRIS, J. D. Surgery 5 (1939) 775, ref.: Zentralorg.d.ges. Chirug. 94 (1939) 330
- PALÉOLOGUE, K. N., RABINOVITCH, H. L. Vestn.Chir. 59 (1940) 14, ref.:
Zentralorg.d.ges.Chir. 100 (1941) 139
- SANDBLOM, Ph. Langenbecks Arch. und Dtsch.Z.Chir. 287 (1957) 469
- SCHAUDIG Langenbecks Arch. klin. Chir. 301, 39, (1962)
- SEULBERGER, P., PETERS, H. Chirurg 23 (1952) 296
- SHAMBAUGH, Ph. Surg. etc. 64 (1937) 765

SHIPLEY, A.M.	Surgery 1 (1937) 517; ref.: Zentralorg. d.ges.Chir. 84 (1937) 709
SOKOLOV, S.	Erg.Chir. 25 (1932) 306
STARR, A., NASON, L.H.	J. amer.med. Assoc. 100 (1933) 310 ref.: Zentralorg.d.ges.Chir. 62 (1933) 444
STICH, R., BAUER, K.H.	Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena: Fischer (1958), Bd. I
STRMISKA, J. und DLUHOS, M.	Cas lek ces 40, 1094 (1963)
TOTTEN, H.P.	West.J.Surg.etc. 46 (1938) 305, ref.: Zentralorg.d.ges.Chir. 90 (1938) 276
WHIPPLE	Zit. n. ELKIN
WILEY, H.M., SUGARBAKER, E.D.	Surgery etc. 85 (1947) 81, ref.: Zentralorg.d.ges.Chir. 111 (1948) 259
WOLFF, W.I.	Ann. Surg. 131 (1950) 534
ZUCKSCHWERT - LINDENSCHMIDT	Klin.Chir.f.d.Praxis, IV, 16, (1962)

LEBENS LAUF

Am 18.4.1937 wurde ich, Christel-Charlotte Syburra als viertes Kind des Kaufmanns Paul Syburra und seiner Ehefrau Herta, geb. Wiczorek, in Dringelsdorf/Ostpr. geboren. Von Ostern 1943 bis 44 besuchte ich dort die deutsche Volksschule und anschließend unter polnischer Verwaltung die polnische bis 1948. 1949 wurde ich in die Oberschule in Billerbeck/Westf. aufgenommen. Im Juni 1958 bestand ich am Städt. Mädchenrealgymnasium in Hof/Bayern das Abitur. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1958/59 an der Christian-Albrecht-Universität, Kiel, wo ich das Vorphysikum ablegte. Ein Wintersemester studierte ich an der Leopold-Franzens-Universität, Innsbruck, danach alle Semester bis zum Staatsexamen an der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Dort bestand ich im Wintersemester 1961/62 das Physikum und im Wintersemester 1964/65 zum ersten Termin das Staatsexamen. Im Herbst 1965 machte ich das E.C.F.M.G. am amerikanischen Konsulat in München. Seit November 1965 habe ich fünf Monate bei Professor Dr. Dr. Zenker in der Chir. Universitätsklinik München gearbeitet und anschließend zwei Monate in der nephrologischen Abteilung der I. Med. Univ.Klinik, München, bei Professor Dr. Schwiegl. Seitdem bin ich in der II. Med. Universitätsklinik, München, bei Professor Dr. Dr. Bodechtel in der cardiologischen Abteilung tätig.

